Anno XXIII. N. 1.

IL MANICOMIO

ARCHIVIO DI PSICHIATRIA E SCIENZE AFFINI

Organo del Manicomio Interprovinciale V. E. II.

DIRETTO DAL

Prof. Domenico Ventra

LIBERO DOCENTE DI PSICHIATRIA NELLA R. UNIVERSITÀ DI NAPOLI
DIRETTORE DEL MANICOMIO

E REDATTO

DA TUTTI I MEDICI DEL MANICOMIO

NOCERA INFERIORE
TIPOGRAFIA DEL MANICOMIO

1907

INDICE

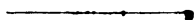
Maria Nicotera (*Ventra*) . . . . pag. I

Memorie Originali

Del Greco — Deficienti e mentalità — Saggio Psicologico . » 1
Salerni — Sulla fina organizzazione del sistema nervoso . » 21
Tolone — L'alcalinità del sangue negli epilettici . . . . » 33
Ansalone — Di alcune anomalie di sviluppo delle fibre nervose centrali . . . . » 47
Palazzeschi — Intorno al delirio paranoide di una demente precoce — Considerazioni psicologiche . . . . . . » 61
Galdi — Le alterazioni del sangue in rapporto specialmente alle malattie mentali — Rivista Sintetica (*continua*). . » 77

Bibliografie

Morselli — La Tubercolosi nella etiologia e patogenesi delle malattie nervose e mentali (*Ventra*) . . . . » 126
I. Ingegnieros — Le langage musical et ses troubles hysteriques (*Del Greco*) . . . . » 127
Gray — Storia delle scienze antropologiche (*Del Greco*) . » 128
Motti e Cascella — Rassegna e contributo clinico alla dottrina della Frenosi sensoria (*Del Greco*) . . . . . . » 129
Marchesini — La vita e il pensiero di Roberto Ardigò (*Del Greco*) » 130
Colaianni — Latini ed Anglo-sassoni (*Lener*) . . . . . » 131
Pieraccini — L'assistenza dei pazzi nel Manicomio e nella famiglia (*Fronda*). . . . . » 134
Saiz — Untersuchungen über die Aetologie der Manie, der Periodischen manie und des Zirculären Irresins, etc. (*Esposito*) » 135
Masoin — Application de la Diazo-rèaction urinaire au pronostic èpileptique (*Casilllo*) . . . . » 136
Anteaume e Roger Mignot — La période médico-legale prodromique de la démence précoce (*Casillo*) . . . . . » 137
Mézie e Bailliart — Contribution à l'étude de l'oeil chez les aliénés (*Casillo*) . . . . » ivi
Joffroy — Traumatismes craniens et troubles mentaux (*Casillo*) » 139
Pilgrim — Insanity and suicide (*Galdi*) . . . . » 141

IL MANICOMIO

IL MANICOMIO

ARCHIVIO DI PSICHIATRIA E SCIENZE AFFINI

Organo del Manicomio Interprovinciale V. E. II.

DIRETTO DAL

Prof. Domenico Ventra

LIBERO DOCENTE DI PSICHIATRIA NELLA R. UNIVERSITÀ DI NAPOLI
DIRETTORE DEL MANICOMIO

E REDATTO

DA TUTTI I MEDICI DEL MANICOMIO

Anno XXIII — 1907

NOCERA INFERIORE
TIPOGRAFIA DEL MANICOMIO

1907

ALLA VENERATA MEMORIA

DI

MARIA NICOTERA

MARIA NICOTERA

Inattesa ci colpisce una grave sciagura; e noi, con l'animo stretto dal recente cordoglio, sentiamo il doveroso bisogno di rendere l'ultimo omaggio di devozione e di antico riverente affetto a Colei, che fu madre benefica, energia fattiva, poesia radiosa del Manicomio Interprovinciale.

La figura gagliarda ed utilmente operosa di questa Donna non comune, merita di essere additata alla memore ammirazione di alienisti e filantropi, dalle pagine di questo Giornale, che Lei alimentò, se non con la produzione scientifica, certo con aiuti materiali di ogni genere, col fermento vivificatore dello incoraggiamento, col disinteresse per tutto ciò che poteva riuscire decoroso all'Istituzione, ed utile ai ricoverati.

Maria Nicotera, che fra le sofferenze di non breve malore, avea serbato sempre un palpito del gran cuore ed un pensiero della mente eletta pei suoi poveri folli e per l'Istituto cui erasi dedicata, si è spenta improvvisamente il 29 marzo in Materdomini, nel modesto Asilo prediletto, sacrario di santi ricordi, primo nucleo della grande opera, della quale Lei fu ispiratrice ed anima.

Vigoroso germoglio di una stirpe di forti, che alla Patria consacrò braccio, pensiero e sangue, **Maria Nicotera** aveva ereditato tutta la maschia e generosa virilità della sua gente, insieme al fascino della più dolce feminilità.

Giovanetta, nella calabra terra natia, temprò lo spirito fra le lotte aspre e cruente del nostro risorgimento, delle quali giungeva a Lei l'eco dolorosa attraverso le ansie e le trepidazioni per la libertà e la vita dei suoi più cari.

Questo primo periodo si collega a quella pagina di storia gloriosa italiana, in mezzo a cui giganteggiano le eroiche figure di BENEDETTO MUSOLINO e di GIOVANNI NICOTERA, zio e fratello della estinta.

Divenuta più tardi sposa e madre affettuosa, si dedicò dapprima alla famiglia, verso cui profuse il tesoro dei suoi sentimenti, educando i figli al ben fare ed al culto pel fratello GIOVANNI, che Lei predilesse sopra tutti.

Quando il marito, Prof. RICCO, riuscì con uno sforzo poderoso di volontà e di tenacia, a fondare il Manicomio Interprovinciale, sparendo all' inizio dell' opera per morte precoce, prima quasi di aver potuto concretare in forma stabile e completa il suo sogno; **Maria Nicotera** ha compreso che era chiamata ad una missione più vasta e complessa della semplice azienda familiare, e vi si gettò dentro con l' entusiasmo dell' apostolo, con l' attrazione che la pia opera esercitava sul suo vivo sentimento di pietà, e sulla esuberanza del suo temperamento volitivo ed efficace.

Pur non scompagnando la giusta tutela dei suoi interessi, la nobile Donna ha saputo reggere la Concessione del Manicomio Interprovinciale con criteri larghi ed altruistici, con fine tatto amministrativo, con energia, oculatezza e bontà, che lasceranno tracce indelebili nel cuore di tutti e nella vita rigogliosa dell'Asilo.

Lo sparire di queste privilegiate individualità, più che il pianto e lo scoraggiamento dei deboli, ispira il pensoso silenzio e l' imitazione dei forti.

La religione di tanto esempio sia culto per i superstiti, che dovranno continuare l' opera compiuta da **Maria Nicotera** con alto intelletto d' amore.

D. Ventra.

Manicomio Interprovinciale V. E. II. in Nocera Inferiore
diretto dal Prof. Domenico Ventra

DEFICIENTI E MENTALITÀ

Saggio Psicologico

di

Fr. Del Greco

Sommario: I. *1.* Importanza dello studio clinico-psicologico dei deficienti per la Psicologia concreta generale e per questioni pedagogiche e forensi. Alcuni tipi: gl'imbecilli — *2.* I frenastenici impulsivi: un esempio — *3.* I frenastenici disciplinati — *4.* Un esempio — II. *1.* Gl'imbecilli deformi nella costituzione organico-istintiva, i frenastenici lesi, a prevalenza, nella mente: due modi nel processo generale di alterazione della individualità umana, rispondenti l' uno alle degenerazioni, l' altro alle follie. Autocoscienza e mentalità. *2.* La mentalità nelle follie intense, regressione alla fase mitica, senso-impulsiva — *3.* La mentalità nelle degenerazioni. Conclusioni induttive: gli sviluppi della mente vanno con quelli della personalità — *4.* Conferma di quest'ultima osservazione nelle follie dei deficienti, che sono, a prevalenza, follie dell'adolescenza. L'adolescenza è acuta trasformazione personale, stadio critico e genetico della mente e del carattere — *5.* Continua l'argomento. Le prove clinico-psicologiche — III. *1.* Epilogo: mente e carattere di alcuni deficienti, loro attitudini scolastiche, la loro diminuita responsabilità — *2.* La responsabilità è sentimento in rapporto a contingenze individuali moltissime — *3.* Responsabilità, carattere, pena : come muta l'uomo — *4.* Gradi e specie di responsabilità dalla psiche normale alle deficienze e follie.

I.

1. Lo studio dei deficienti assorbe omai l' attenzione di svariati ricercatori, e sarebbe opera non agevole delineare un quadro riassuntivo, avendo in mira quanto fino ad ora è stato compiuto o tentato. In queste pagine amo insistere su qualcuno fra i tipi, che la classe presenta. E ciò, sia perchè *utile a ricostruire il processo generale*

di formazione della mentalità, sia per i gravi problemi *educativi e medico-legali* che suggerisce.

Vi hanno giovanetti d'ambo i sessi, i quali rapidamente guadagnano la stima dei precettori e suscitano immoderate speranze nelle famiglie per l'ottimo contegno in iscuola ed il profitto che ne traggono — Ma, ecco, in breve volgere di mesi precipitare ogni cosa: la follia invade e devasta quelle giovani intelligenze — E talvolta, senza essere infermi, davanti a novità di circostanze, compiono azioni, che maravigliano per l'angustia mentale e fiacchezza di volere in chi sino a quel punto fu ritenuto laborioso e capace!

Prima d'insistere su questo tipo di deficiente giova tracciarne altri, i quali per riflesso meglio ne assicurano la linea — Vicino all'*idiota*, con le caratteristiche note somatico-morbose e di arresto di sviluppo, con assenza od accenni di linguaggio, e profonde lacune, miseria totale psichica, vi è l'*imbecille*, talvolta gradevole, od infantile nell'aspetto, o segnato da evidenti deformità morfologiche. Non si tarda a conoscerlo per l'appercezione superficiale, e vivaci (benchè difettose) memorie, per la ragione non evoluta, per le forti manchevolezze dei sentimenti famigliari ed umani, e vanità, umore instabile ed ombroso.

L'imbecille è un *deforme nella costituzione organico-istintiva*, ha talvolta eccessività o perversioni erotiche ed ancora gli istinti di difesa personale accentuati: pauroso ed aggressivo, non di rado è un criminale — Vi sono imbecilli, presso cui le anomalie organico-istintive non vanno fino al punto da renderli criminali, od in generale pericolosi. Eppure, se vivono nell'ambiente libero, civile, si rendono molesti, perchè nulla o poco educabili, per le sconvenienze ed eccessività diverse — Negl'individui di questa classe *tutta la personalità si svolge sopra una base* stabilmente deforme. Ed alle volte delirii vivaci, ostinati s'insinuano e permangono entro quelle anguste intelligenze senza turbarne la funzionalità complessiva. Sono lucidi d'intelligenza: osservano, parlano, si muovono nell'ambiente in cui vivono e mettono in opera il ristretto contenuto mentale — Non così un altro gruppo di deficienti, gl'*instabili*, i frenastenici.

2. Degl'instabili *alcuni sono impulsivi*, bene sviluppati nella persona, quantunque non di rado con forti anomalie craniche. Abulici, di un umore lunatico ed iracondo, a nulla riescono in iscuola od in altra occupazione. Talvolta sembrano buonissimi e laboriosi, ma

di un subito mutano, si abbandonano ad irruenze strane — La caratteristica di questi individui è la *tendenza agli obnubilamenti della coscienza ed alle esplosioni motorie istintive*, tanto da parere epilettici. Il De Sanctis, in un quadro dei tipi di mentalità inferiore, descritti con l'usato ingegno e ricchezza di particolari, li chiama *epilettoidi* (1).

Vengono in manicomio sofferenti di psicopatia, svoltasi durante l'adolescenza, e presto cadono in demenza. Si riconoscono in mezzo agli altri " dementi precoci „ per le loro irruenze affollate, selvagge addirittura, che li fanno pericolosi in sommo grado. Altrove ne ho descritto qualche caso (2).

Non tutti però raggiungono gli estremi della evoluzione psicopatologica : alcuni indugiano sugl' inizî della follia, vi penetrano e ne escono continuamente — Così, ho di recente osservato un giovane calzolaio, ozioso, mobile di umore, che al suo paese natio lavorava poco o nulla : si era dato alla mala vita. In una rissa notturna aggredì le guardie. Preso e menato in carcere, cadde rapidamente in un delirio confusionale a tinta paurosa. Dal carcere venne al manicomio, e qui dopo qualche giorno apparve guarito — Era un giovane di figura non cattiva, quantunque rispetto alla statura ed allo sviluppo scheletrico in genere, svelasse certa piccolezza cranica. Aveva faccia larga dalle linee un pò dure — Bene valutando le azioni della sua vita, appariva chiaro che egli era *un debole*, un fiacco al lavoro e davanti alle suggestioni criminose delle male compagnie o degl' impulsi proprî istintivi, sorgenti a stimoli fisiologici talvolta leggieri. Egli stesso diceva, che bastava un nonnulla per confondergli la mente: e allora non sapeva più quello che si facesse.

Gl'*instabili impulsivi e violenti* sono come un tipo di passaggio dall'ordinario *imbecille* ad un altro gruppo d' instabili, agl' *instabili* o frenastenici *buoni*, attenti, laboriosi, dei quali ho fatto cenno a principio di queste pagine, e che sono detti, se non erro, dal De Sanctis: tipi vesanici (3).

(1) *De Sanctis* -- Su alcuni tipi di mentalità inferiore — Comunicazione al V Congresso Int. di Psicologia — Atti — Roma, 1906.
(2) *Sui Delinquenti pazzi* — dalla " Rivista sper. di Freniatria „ 1900.
(3) *S. De Sanctis* — Op. cit.

3. Il De Sanctis osserva bene, che questi ultimi possono avere « scolarità massima », ma non hanno pari educabilità (1) — Vedremo or ora e più avanti in che consiste questa loro educabilità.

Sono a scuola delle brillanti, eppur fugaci meteore — In generale rivelano molta attitudine ad imparare ed esporre, con l' ordine avuto e con prontezza, quanto ad essi viene insegnato. Gradevoli nell' aspetto, senza evidentissime anomalie somatiche, obbedienti, sommessi, passivamente buoni — Tuttavia hanno certa fiacchezza ed instabilità psico-organica che li rendono mal sicuri all' urto di una qualsiasi condizione insolita, malattia o strapazzo. Delirano per un nonnulla: sono talvolta malinconici, benchè d'una malinconia superficiale che sfuma nell'apatia: riservati, timidi in grado notevole — Il momento grave per essi è l' adolescenza: non di rado una passione amorosa strana, incoerente, finisce col disordinare e ottundere quelle fragili mentalità.

Dappresso agli estremi vi sono casi attenuati: individui, che, senza cadere in preda a follia e demenza, per tutta la vita serbano la impronta di una natura laboriosa, disciplinata, ma fiacca. Ottimi nei modesti impieghi, nelle facili e ben definite incumbenze, nulla possono compiere fuori dell' ordinario. Alle volte sembrano uomini "intellettuali „ per la passione allo studio, ma poveri d'immaginazione e senza iniziativa. Difetto che involge tutti i lati del loro spirito.

Buona pasta in verità per gli educatori autoritarii: ne fanno quello che vogliono — Questi giovanetti accolgono tutto quanto viene ad essi imposto dall' ambiente morale in cui sono educati: dappresso ad idee piccine, superstiziose, rutinarie in grado estremo, altre acquistano importanti e sicure. Due sfere di conoscenze che restano depositate nel loro spirito, senza venire a guerra.

Ho dimostrato in altro luogo, che le menti non sono unità logiche pure; logiche si, ma storiche ed organiche (2). L' attività logica, ed in generale formatrice psichica, tende a ridurre le *molteplici direzioni individuali* (in rapporto a determinanti svariatissime fisico-biologiche e storico-sociali), tende a ***ridurle ad espressione unitaria*** — In questi

(1) *S. De Sanctis* — Op. cit.
(2) *Intorno alla Mente ed ai suoi Tipi* — dal "Manicomio „ 1905.

deficienti buoni' minima è l' attività d'unificazione e sviluppo, grande l'impronta esterna dominatrice.

4. I deficienti ultimi, nonostante la linea comune, tipica, possono essere fra loro ben diversi — A mo' d' esempio, riassumo il caso di una giovane donna, che fu per me oggetto di esame medico-legale.

È una giovane donna di 21 anno, figlia di umili lavoratori, operaia in una fabbrica di cotone presso Salerno: vi stette lunghi anni senza cadere in multe e stimata fra le ottime — Da bambina si mostrò figliuola docile, onesta, laboriosa. Uno zio paterno è demente in seguito a febbre tifoidea; anche la madre è di poca intelligenza.

La giovane fu assalita all'improvviso dal sovrintendente ai telai nella fabbrica, ove lavorava; e violentata. Era sola, con la testa e metà del corpo sotto il telaio, intesa a pulirlo, e non imaginava un'aggressione simile — La giovane ne fu incinta — Rifiutandosi colui di dare aiuti, ostinato a negare ogni cosa; si venne a querela per parte della famiglia offesa e perizia intorno alla capacità di giudizio e resistenza volontaria della vittima — Trattavasi di una donna robusta abbastanza, senza anomalie somatiche notevoli e ritenuta intelligente dai superiori: non così dalle compagne, che la dicevano semplice e credula — Tanto vero, che la non gaia avventura fu da lei tutt' altro che sfruttata a dovere: n' ebbe espulsione dall' impiego ed una gravidanza nelle maggiori angustie.

È analfabeta — Ad un breve esame della intelligenza mostra attenzione pronta, seguita, benchè non resistente: dà risposte esatte, timida, scrupolosa. La percettività sensoriale è in lei buona, sicura: squisita la sensibilità tattile, molto educato il senso muscolare. Ricorda bene luoghi ed oggetti varii e comunissimi: ma degli avvenimenti un pò lontani ha memoria nebulosa. Calcola bene su dati pochi ed ovvii: appena si va oltre i 20 o i 30, si arresta e nulla sa dire.

Invitata a descrivere ciò che vede in un quadretto complicato, vi percepisce con esattezza alcune cose, ma non riesce ad afferrare l'insieme — Il suo contenuto di conoscenze è limitatissimo — Se le si mette dinanzi un foglio di carta con su macchie d'inchiostro, crede che alcune significhino oggetti comuni (rassomiglianze non molto stiracchiate in verità), altre sono per lei indecifrabili. Eppure la giovane è in buona fede ed ha in mente sul serio che quelle macchie dicano qualche cosa — Alla prova, che imagine le suggeriscono alcune parole, come *cane, capra, fabbrica;* mostra di avere

rappresentazioni visive nette, ma isolatissime, senza risonanza alcuna e sviluppi — Interrogata su cose attinenti al suo mestiere, espone varie particolarità ed accenna con le braccia e con le mani, come se allora compisse gli atti consueti del lavoro. Ma non sa descrivere, anche alla grossa, un telaio. Ha della fabbrica, e di quanto vi si compie, conoscenze (ripeto) staccate, senza connessioni. Non ha un'idea chiara del perchè vi è là dentro una macchina a vapore, e crede che vi sieno caldaie piene di acqua, altre piene di carbone.

Per conchiudere, la sua mentalità risulta di *conoscenze, poche, limitatissime,* sieno pure intorno a fatti comunissimi, che qualsiasi contadina normale possiede abbastanza. Inoltre ha una *grande impotenza di comprensività,* un *torpore eccessivo nell' associazione delle idee, nella imaginazione,* mentre poi è attenta, esatta per quello che dice. Risponde giusto o tace — I lavori, a cui era intesa, i pericoli e le multe davanti a qualsiasi errore o distrazione hanno dovuto molto influire su lei, sviluppando quell' attenzione e sicurezza.

Volendo conoscere la *sua capacità in giudizii pratici o su questioni di condotta,* si osserva mancanza d'iniziativa, suggestibilità (per quanto limitata al suo torpido ed angusto contenuto ideativo), enorme difetto d' idee religiose e morali — Essa ha una grande paura del padre, uno spirito di soggezione assoluto, che trasferisce anche ai superiori della fabbrica — Non ha vivezza d'odio contro lo stupratore, nè s'irrita eccessivamente, quando le si riferiscono gli aspri comenti e le canzonature, di cui le compagne sono a lei generose. È apatica in grado rilevantissimo — Queste condizioni, in una con la povertà di conoscenze, con l' inerzia ideativa ed angusto giudizio, la fanno *del tutto inetta* a regolare le sue azioni, *ove sorgano eventi improvvisi o fuori del comune,* ed in cui non abbia la traccia designata e, quasi a metà, percorsa.

II.

1. Una differenza importante fra *gl'imbecilli* ed i deficienti ultimi o *frenastenici* è riposta — come ho sopra adombrato — in ciò che i primi sono deformi nella *costituzione organico-istintiva.* L' arresto, l' anomalia di sviluppo si distende da questa alle regioni più elevate della individualità, involge mente e carattere.

I deficienti ultimi al contrario (in special modo i disciplinati) sono colpiti a prevalenza verso l'estremo opposto, nella *mente.* Ciò è rivelato dalla instabilità grande dei loro poteri consapevoli, che per un nonnulla si obnubilano, scompigliano, dissolvono. Non dico, che questi deficienti abbiano tutto il complesso di affetti ed istintività organiche, evoluti e coordinati nella misura degli uomini normali: dico soltanto, che l'alterazione si accentua in alto — Ripeto, ho sempre detto, che *costituzione psico-fisica, temperamento, mente, carattere* sono aspetti, non elementi della individualità. Le alterazioni dell'uno, punto escludono impegni negli altri. Noi insistiamo su ciò che sovra ogni altro è distinto.

In verità la Clinica mentale è dominata per intero da questo *duplice modo* di presentarsi dei fenomeni che ricerca. Da una parte abbiamo (come negl'imbecilli) gli *stati* psicopatici, dall'altra (come nei deficienti instabili) i *processi* psicopatici. In altri termini vi sono *degenerazioni e follie* strettamente parlando — Nelle prime si osservano anomalie psicologiche fisse, profonde: e la pazzia è costituita (se vi è) dall'acuirsi delle ultime in una con fugaci disordini o *stabili perversioni* degli sviluppi autoconsapevoli. Nelle seconde le alterazioni autoconsapevoli, vale a dire quelle della mentalità, *occupano il centro,* il punctum saliens del quadro clinico — Pari a tutte le distinzioni obiettive, anche questa va intesa per i casi tipici: fra gli uni e gli altri vi sono gradi intermedii e sfumature.

Altrove ho detto, che "mentalità„ non voleva dire lo stesso d' "intelligenza„. La intelligenza é, come il sentimento e l'impulso, nota generale di qualsiasi espressione cosciente. L'altra importa un notevole grado di evoluzione psichica umana: (1) importa il formarsi dell'autocoscienza, l'apparire e connettersi di un assieme di imagini, idee, agli sviluppi della *coscienza di sè* — Per quest'ultima le imagini od i concetti sono tali, raggiungono il grado di obiettività interiore che li caratterizza; appaiono distinti dal nucleo sentimentale-attivo dell'individuo; si svolgono alla visione interna, come esperienze ideali, ripetizione simbolica, abbreviata, altamente significativa di tutte le vicende dell'individuo nel mondo concreto ed esterno.

(1) *Intorno alla Mente ed ai suoi tipi* — "Manicomio„ 1905.

2. Nelle follie, strettamente parlando, la mente è alterata in complesso e piega verso la *fase mitica*, quando le conoscenze non hanno la nota di obiettività rappresentativa: sono sviluppi personali, stati non riflessi od ideali, ma senso-impulsivi. Il selvaggio, il primitivo obiettiva i mutamenti suoi al di fuori, li vede nelle intuitive forme di *un altro individuo*, da sè distinto e che su di sè domina o reagisce — Con la evoluzione psicologica e della mentalità questo individuo, " questo alter „ si assottiglia man mano e trasforma, ed involge esperienze innumerevoli; si rende imagine, fantasma, schema, idea — Di tanta ascensione spirituale si legge la istoria in quella delle Società umane, delle Religioni, dell' Arte, della Filosofia.

Ho detto: nelle follie la mentalità volge alla fase mitica — Tra il folle ed il mondo esterno vi è distacco profondo. Il primo sente che questo vie più si allontana, non riesce ad averne l' apprensione sicura dell'uomo orientato in mezzo alle cose. Egli già agl' inizii, negli stati di esaurimento mentale, ha un senso d'*incompletezza*, dice lo Ianet, che, aggravandosi, rivela i turbati poteri d'appercezione, di questi la ognora più grave astenia. E tutta l'area cosciente si obnubila, restringe.

Se a tali condizioni si aggiungono definiti mutamenti della cenestesi e personalità, non di rado sorgono delirii, *esplicazioni fantastiche, eppur razionali, delle trasformazioni subiettive* — A follia intensa, ogni sviluppo razionale, per quanto automatico, è impossibile.

Si delineano sviluppi rappresentativi, ma, a rigore, non possono dirsi rappresentativi, perchè in gran parte hanno *la vivezza ed il carattere di una percezione*. Non sono perfettamente questa. Essi vengono, in quanto al contenuto, riferiti all'esterno e distinti dall' " io „, ma [a differenza delle percezioni] *involgono ancora profonde alterazioni del soggetto*, di sentimento ed impulso. Gioia, paura di chi vive entro un fantastico mondo, che ha per lui tutti i caratteri della realtà ed è *indissolubilmente legato* con stati di sentimento ed impulso, di *alterata personalità*. La idea, la imagine, regredendo, perde ogni nota distintiva, peculiare, si sfiocca in consistenze intuitive, si drammatizza e riduce ad esplicazioni semplici, originarie della personalità.

Il Régis molto bene ha notato, che i delirii onirici dei confusi

erano "stati secondi„ modificabili alla suggestione (1). Sull'istesso argomento, in un remoto studio, avevo detto, che negl'infermi di Delirio sensoriale si osservavano rudimenti, accenni di nuove personalità (2).

Tutto questo è segno della caduta profonda della mente nelle gravi follie — La Psicologia genetica dimostra che dagli sviluppi senso - impulsivi si va ai percettivi, ai rappresentativi, a quelli razionali. E tale ascensione psicologica importa il distinguersi ed organarsi della coscienza di sè, che si pone di fronte ai portati senso-ideali — Con la follia percorriamo l'inverso cammino.

3. Nelle degenerazioni la mente è tocca ancora, ma non in grado così profondo. L'individuo conserva in apparenza attivi i poteri d'appercezione: sa dove trovasi, vede, tocca, è sicuro di sè. Distingue la percezione dalla imagine e dalle idee. Può discutere di cose astratte ed avanzare considerazioni, spesso molto acute, su argomenti che non ledono la sua iperestesica individualità morale — Eppure, nonostante che la mentalità sembri buona in complesso ed operosa, talvolta geniale, vi si notano fugaci obnubilamenti e getti sensoriali d'origine interna, che fanno uno strano impasto con le sensazioni vere. Accanto ad idee, strettamente parlando, vi hanno risoluzioni di queste in elementi intuitivi od improntate di una eccessiva e folle subiettività: un misto di falso e di vero, di troppo personale ed obiettivo stranissimo. L'infermo dice, che forze superiori dominano la sua ragione e volontà ed autocoscienza, che v'inducono elementi estranei.

Adunque mentre nei folli tipici la mente è in disordine e decadimento; nei secondi è pervertita, pericolante, divisa, vi fan guerra i superiori poteri autocoscienti e razionali con altri dissolutivi.

Fra questi due tipi di mentalità abnorme, rispondenti alle follie pure ed alle degenerazioni, si trovano casi intermedii. Rispondono a quelle forme psicopatiche allucinatorie e deliranti [follie sistematiche, paranoie evolutive ed iniziali], che qualche clinico vorrebbe negare, cacciandole a forza dentro l'una o l'altra classe. Sono forme di passaggio, e più delle altre giovano per salire dai tipi al processo.

---

(1) **E. Régis — Précis de Psychiatrie — Paris, O. Doin, 1906.**

(2) ***Il Delirio sensoriale in rapporto alle diverse forme di Paranoia* — dal "Manicomio moderno„ 1892.**

Tutte confermano, *che gli sviluppi della mente vanno con quelli della personalità.* E lo confermano per due vie — *1*) sinteticamente, perchè ad ogni tipo vesanico-clinico [maniaco, lipemaniaco, confuso, paranoico, ecc.], vale a dire d'individualità somato-psichica umana, corrisponde una forma determinata di mentalità — *2*) analiticamente, siccome abbiamo visto nelle righe di sopra.

La mente non è qualche cosa di meccanico e diviso dagli aspetti di sentimento e volontà (1): sorge appunto col *definirsi dall uto-coscienza,* espressione sintetica, focale del nostro tutto sentimentale-attivo, di fronte alle acquisite esperienze. Importa il salire dalla sensazione e dalla percezione alla *rappresentazione* — Questa non è una sensazione più fievole, ma ben altro: è dato obiettivo, della cui subiettività abbiamo coscienza. È la realtà esterna, compresa nell'ambito consapevole, sollevata, ricreata in noi, sottoposta ai poteri nostri di scelta e costruzione, di analisi e sintesi. Instabile mondo ideale, che regge per la *coscienza di sè,* ed alle fluttuazioni personali variamente si colora, moltiplica, svolge — Se la personalità oscilla, balena, inferma, ed in una gl'inseparabili lati esteriori [la individualità somato-psichica]; anche la mente scade d'altezza e vigore, si fa pervertita o dissolve.

4. Questo concetto è dimostrato in maniera evidentissima dallo studio sopra individui con arresto di sviluppo, imbecilli o frenastenici — Gli ultimi, che paiono elevarsi rispetto ai primi, non meno rivelano attenzione e volontà, energia unitiva e fattiva cosciente e personale manchevole; e con essa il venir meno di tutto l'ambito mentale.

In special modo, durante la pubertà, i deficienti vanno incontro a psicopatie, le quali ne *scuotono profondamente il mal fermo edificio intellettuale.* E la pubertà è stadio critico, di *acuta trasformazione personale.*

Nella pubertà i poteri di riflessione e di critica appaiono instabilissimi: nuove sensazioni ed impulsi invadono l'ambito nostro interno, un forte sentimento personale si delinea in noi, centro d'ogni sviluppo — Il giovanetto vive intensamente di sè stesso. Sembra un

(1) Vedi Saggio citato: "*Intorno alla Mente*, ecc.„

egoista. Ma il suo non è davvero egoismo: stato fisso, arido, concentrico. Al contrario è vigorìa di sviluppo, espansività od amore, momento di acquisizioni psicologiche superiori.

Mentre il fanciullo vive tutto di una vita esterna e pende dall'educatore, come da un modello che lo affascina e regge; il giovanetto incomincia a vivere di sè stesso, a dare al mondo suo una mobilità e ricchezza insueta. Egli sogna [ho detto altrove ed in più luoghi], ed ama ed adora superbe Idealità umane, fornite a lui dalla Religione, dall' Arte, dalla Storia. *S'immedesima in esse, e vuole realizzarle nella vita* che misteriosa, indefinita, si svolge allo sguardo suo. Ma non è tutta imitazione. La sognata Idealità, l'adorato Eroe, in quanto vissuto novellamente in lui, motivo a realizzazione personale, è ancora *degl'intimi impulsi suoi, psico - organici, originarii, figurazione consapevole* — Nell'adolescente vediamo appunto la doppia serie d' influenze sociali, e biologiche dell'individuo, intrecciarsi nel focolaio creatore, nell'unità psichica umana. È una età di sviluppo e d' invenzione culminante.

L'adolescente sogna, adora, plasma imagini. Va dall'estatica immedesimazione di sè nel fantasma, quando ogni potere autocritico perdesi e dilegua; va dalla prima a quella semiconsapevolezza dell'artista che il fantasma proietta in un mondo ideale da sè distinto, simbolo di una realtà *desiata*, forse *possibile*, non vera — La fede in tale possibilità è massima per il giovanetto.

Frattanto *in questo passaggio dalla immedesimazione di sè nella imagine, alla distinzione vie più notevole*, si costituisce in lui mente e carattere. La mente è tutta (ora ho detto) in queste distinzioni fra termini compresi nel giro della nostra subiettività, consapevolezza; nel distacco dell' "io,, dai percetti ed imaginati, i quali così diventano rappresentazioni, salgono ad idee, che vengono sottoposte a critica, a verificazione esteriore — In tal modo perdono le idee di plasticità e di vita, di efficacia sugli altri aspetti dell'individuo — Uopo è tornino indietro — Da idee, da sintesi dinamiche, obiettivate nell' ambito consapevole, uopo è tornino alle imagini ed in una a modalità ognora più subiettive, *inserite nel nucleo personale*, per guadagnare l'antica assorbente efficacia.

Mentalità e carattere si connettono al fondo nostro sensitivo, conativo - sentimentale, e *deviano*, si distinguono, allorchè toccano *la fase incerta delle nascenti imagini ed idee.* Una idea non può

avere efficacia sul carattere, se diviene troppo meditata, riflessa impersonale, se ponesi di fronte all' "io,,, *n'è risoluta distintamente.*

Tuttavia é questo il termine ultimo della mente, lo stadio autocritico, positivo, per dirla con la espressione del COMTE — Il carattere trae vigore e direttiva dal lavorìo in discorso, quando l' ultimo si fa indietro (ora ho detto), ridiventa personale, subiettivo, portandovi determinazioni, orientamenti che prima non erano.

Quindi una delle mentalità più gagliarde ed operose nella vita pratica è quella mistica, presso cui l'elemento rappresentativo, di riflessione e critica, *vibra incerto* fra i mutamenti personali — E sta, figura luminosa, tra il mondo del pensiero e quello dell'azione, l'Arte, pronuba d'ogni consapevolezza: da un lato addita a noi le aride vette luminose della ragione, dall' altra l'aspra discesa verso i piani irrigui e fecondi della vita operosa.

5. Nell'uomo di genio abbiamo veduto, che la idea creatrice è tutta ebbra di sviluppi personali, di motivi di sentimento e volontà interna. È alla base della mente, *è idea che nasce :* nata, si fa riflessa, critica, si distacca da noi. Ma prima è da noi vissuta (1). Ho detto altrove: . . . . "come quelle isole, per vulcaniche azioni emerse dal mare, che ad ora ad ora vanno soggette a cataclismi, i quali ne mettono in forse l' esistenza; così la mente del poeta negli istanti d' ispirazione . . . . (2) „ — Più della idea geniale, la *idea eroica* è quella che emerge dal fascio delle nostre virtualità personali e nelle forme ripete di queste le oscillazioni, le scosse, l' intimo dramma profondo.

L'adolescenza si dimostra appunto, come la età in cui ferve tanto lavoro: è il sorgere della mente e del carattere — Il giovanetto, pur sì gagliardo negli sviluppi autoconsapevoli, ha questi instabili, esauribilissimi; e volontà incerta, oscillante, impulsiva. La tendenza agli obnubilamenti intellettuali e coscienti, alle cieche impulsività, è propria di

(1) *Invenzione e Personalità* — dal "Manicomio„, 1902.
(2) *Intorno alla Mente ed ai suoi Tipi.*

quest'era di profonde elaborazioni, *in cui si tracciano le basi della più elevata parte di noi stessi.* È una età d'invenzione sovrana (ora ho detto). Gli uòmini di genio e gli eroi in questa età videro il fato profondo della loro natura, il remoto orizzonte della loro vita (1). Qualsiasi uomo in questa età è poeta, creatore per quel tanto che le sue particolari energie lo comportino. Le più forti impressioni ideali si hanno in questa età. In questa le idee sono *nascenti,* in formazione, piene di risonanze subiettive.

Lo studio dei deficienti conferma le asserzioni in parola, da me esposte ancora in altri Saggi — Il deficiente [quello frenastenico] cade di leggieri in pazzie confusionali, che vanno fino agli stupori più intensi — È impulsivo. Piega verso stati onirici, sognanti, isteroidi: forme di dissoluzioni della personalità, di cadute profonde dell'autocoscienza. Alle volte con mirabile rapidità torna a stati che parrebbero normali. Sembra uomo sano del tutto, scrive, ragiona, è orientato: poco dopo ricade nei mistici torpori ed obnubilamenti ognora più cupi.

Questo modo di presentarsi della mente lascia a noi supporre un'*astenia profonda* dell'attenzione, della volontà, *di quella energia creatrice, centrale dello spirito* [nomata dai tedeschi "attività appercettiva,,] e che culmina negli sforzi eroici ed inventivi. È (ripeto) l'energia unitiva della coscienza debole in lui.

Se dai deficienti folli passiamo a quelli stabili, come alla giovane donna sopra descritta, vediamo appunto enormi l'apatia, l'aridità d'imaginazione, la inerzia ideativa — Essa è mòlto esatta nelle valutazioni sensoriali e limitate, ma non sale di grado, a sviluppi interni e progressivi — Tutto quel mondo sovrapposto, che solleva il fanciullo all'uomo, il capriccio ribelle e l'obbedienza timida, esterna, la inferenza sensoriale del primo, all'autonomia morale ed alla riflessione, alla critica dell'altro: questo mondo per essa non v'ha, non mette qualche lontano, fugace bagliore, non induce nemmeno disordini. È colonna rasa di capitello.

(1) Vedi dell'istesso A.: *Dei rapporti tra Genio e Follia* "Manicomio,, — 1896.

III.

1. Molti buoni scolari, orgoglio del maestro e delle famiglie, appartengono a quest'ultima classe — La giovine donna era ottima operaia. Per un buon discepolo si esige di più: varietà di memorie, prontezza di acquisizioni ed estrinsecazioni intellettuali. Ma tali attitudini sono alla superficie. L'interesse che questi giovani dimostrano alla scuola è subordinazione, passiva obbedienza al maestro, non ha origine in richiami a processi interiori. Un passo più addentro nella luminosa cerchia che li adorna, e toccasi notte fonda spirituale, apatia. Se vi sono lampi centrali, inizii di sviluppi e spontaneità, appaiono deboli. Il tutto è come un edifizio, piantato su assi mal ferme, che a sforzi, a pesi insoliti scricchiola e crolla — Gl'individui di questa classe si riconoscono appunto dalla *aridità d'imaginazione*, *mancanza di spontaneità*, troppa disciplina e troppa esattezza nei lavori scolastici (1).

È un tipo di mentalità che suppone un particolare tipo di carattere, segnato dalla mancanza di autonomia morale, di libertà di spirito.

Il giovanetto indugia alla fase del fanciullo — Quest'ultimo non ha reazioni ben coordinate, è soggetto a mille stimoli sensoriali e fisiologici, a rapide stanchezze, che informano il suo sviluppo psichico di una nota di mobilità e d'interruzioni perenni. La direttiva nella condotta [ho indicato più sopra] viene al fanciullo dal di fuori. Egli imita, si sforza di salire verso l'educatore, che a lui dispensa amore e ripulse, premio e castigo — Ferve in quelle piccole anime un notevole istinto di socievolezza, che si svolge per forme opposte, con

(1) Accanto a questi vi hanno soggetti, in cui la instabilità mentale complessiva e le notevoli lacune nelle varie manifestazioni psicologiche si trovano unite a vigorose esplicazioni intellettuali o di volontà o di sentimento. Ma in tal caso si esce dalla sfera dei deficienti, si va per altri e molteplici tipi d'individualità, importantissimi a studiare con gli esatti metodi della Psicologia sperimentale.

giuochi comuni o gelosie e competizioni. Di tutto è norma l'educatore, piantato in mezzo a quelle vivaci adunanze.

Il giovanetto [ho sopra ancora affermato] si libera da questa soggezione esteriore, *trasferisce le imposizioni obiettive all'interno;* vi contempla un Tipo umano superiore — Egli omai può dilungarsi nelle vie del mondo, non più stretto alla culla in cui nacque: ha nell'intimo suo l'umanità-tipo, ogni norma di condotta.

Questo processo si ritrova nella Storia umana, dalla educazione assorbente l'individuo per intero delle antiche città greco-latine, da quella clericale che rispetta l'anima, ma fa servo l'uomo; alla educazione liberale moderna, che dice sacra qualsiasi personalità — Tanto spostamento d'Ideali importa, che la mente si formi, che l'auto-coscienza si delinei, sia centro di tutto un complesso di sentimenti e impulsi alle novelle cognizioni ed esperienze dell'individuo negli attriti sociali.

Ciò difetta o non vi è presso i tipi anomali, sopra ricordati — L'imbecille ed il frenastenico-impulsivo sono proni alle mille emergenze istintive della loro natura. Il primo superficialissimo, capriccioso, impulsivo, talora stranamente pervertito: l'altro più fiacco, abulico, con rapidi oscuramenti e violenze istintive inaudite, per quanto fugaci.

I frenastenici buoni sono tali per apatia, per debole istintività, per angustia e tenuità di sentimento e pensiero. Costoro al primo cimento esteriore, fuori dalle occupazioni, in cui sono divenuti così perfetti ed automatici, perdono qualsiasi orientamento ed aggiustatezza, diventano *irresponsabili.*

2. Ogni uomo sano, normalmente evoluto ed educato, ha in sè operoso il *sentimento di responsabilità* — Di questo prova bene le angustie il giudice, ad esempio, quando si accinge a formulare una sentenza, la quale involga interessi gravissimi. Vedete come smania, non dorme la notte, esita? — Non sperimenta in sè la responsabilità il chirurgo che si accinge ad una grave operazione, il medico presso al capezzale di un infermo, il capostazione che dirige le manovre di tanti treni, il capitano sovra il ponte di comando di un piroscafo?

Uomo sociale e *uomo responsabile* sono una cosa istessa. La responsabilità nostra emerge dal posto che occupiamo nella vita collettiva, e si fa tormentosa, vivace, quando sentiamo di poter ope-

rare, nonostante che le circostanze sieno avverse, fuori dell'ordine comune; quando sentiamo, che all'occasione si appuntano in noi interessi molti, svariatissimi, i quali sollevano (direi) la nostra personalità in vista dei capi o dell'universale, e ne cimentano il giudizio, l'approvazione od il biasimo.

Ma questa responsabilità è costante, assoluta? — Non certo — Se l'alacre comandante a cena [volontariamente oppur no] alza troppo il gomito, non é più lui: non è più lui il neuropatico, se spira un vento, anzichè l'altro: non è lo istesso quel contadino, se vive nell'angusta cerchia del villaggio natio e della sua Chiesa, o lanciato tra pionieri erranti nelle foreste d' Africa.

La Legislazione accetta i modificatori biologici della condotta umana, ma li accoglie timidamente, come qualche cosa che premi [direi] dall' esterno, per accidente. Considera la responsabilità nel senso di *un assoluto*, presente, operoso, fattivo in tutti gli uomini. Un simile concetto è omninamente falso.

Gli uomini non sono tutti ad un modo. Il Potere sociale [vale a dire le istituzioni, e credenze e la vita collettiva, da cui risulta] tende, in verità, a plasmarci secondo un *determinato tipo* di sentimento e condotta. Alla genesi di questa concorrono elementi varii e diversi, mesologici ed ancora individuali; sì da risultarne in fine *modalità diverse a seconda degli uomini.*

Non bisogna quindi considerare la responsabilità, come un genere fisso, costante, unico, come entità calata (direi) nell'animo di questo o di quello individuo — La responsabilità è *formazione,* instabile, varia, delicatissima, soggetta ad innumerevoli circostanze. È un *sentimento*: espressione centrale del carattere, di noi in quanto unità fattiva nell'ambito sociale. Non diversa dagli altri sentimenti, *indica uno stato della personalità*, una reazione ed atteggiamento di questa rispetto a circostanze esterne e sociali. Accentuandosi, accentua un simile stato. Ha gradi e forme diverse e può diminuire o *mancare del tutto.*

Si noti, che l'individuo è unità troppo complessa ed instabile per trovare in un sentimento, quantunque esteso e profondo, la sua espressione direttiva unica. Fra lotte ed intimi tormenti vince non di rado quel pensiero, quella tendenza, di cui è aspetto il sentimento in parola. L'ultimo, in generale, *non corrisponde* alla totalità personale. Ma in alcuni uomini questa *non corrispondenza si*

fa ognora più notevole e grave — Tanti scrupolosi e gente pia, che sentono fortemente la responsabilità, sono nelle azioni morali punto superiori ad altri, i quali talvolta bene operano, senza sforzo, inconsapevolmente, per equilibrio e simpatia umana estesa e delicata.

Adunque la responsabilità, se in molti casi appare elemento che rinforza e solleva le nostre azioni, in altri (malgrado che sia intenso e vivace) regge queste in parte, disordinatamente. Nè responsabilità vuol dire ognora *moralità* bene formata, pari a quanto si reclama in quel determinato ambiente storico-sociale.

Il problema del giudice, come di qualsiasi educatore in senso lato, è vedere *fino a che punto questo sentimento si trova ed è fattivo nell'individuo; sino a che punto è indice di condotta, soggetta* alle norme ed ai limiti imposti dal Diritto, dal Potere sociale.

3. Ad una valutazione così sottile, interiore, inafferrabile, come quella della responsabilità, conviene sostituire un'altra, che gira (direi) la posizione e le si accosta indefinitamente. Vale a dire, bisogna dapprima cercare, se il *carattere dell'individuo risponde, entro certi limiti, al carattere medio di quel dato popolo o classe,* avuto presente dal legislatore — In tal modo la valutazione si rende più agevole — L'indagine del carattere ha ben altra sicurezza ed obiettività: è indagine di tutto un organesimo psicofisico, di cui la responsabilità é momento (ora ho detto) attivo e centrale.

Giova in proposito vedere non solo il carattere nella sua struttura e nelle peculiarità di quel determinato individuo, ma in rapporto ai grandi modificatori esterni, *ai modificatori in special modo che furono condizione non estranea alla genesi della colpa o del delitto.*

Ricerca indispensabile per il magistrato, se davvero mira non solo a condanne od assoluzioni, a reintegrare [come ora, a buon dritto, si vorrebbe] la vittima offesa, o la offesa colletività; ma se, *con la definizione, specificazione della pena, vuole indicare la via da percorrere* a colui che dopo avrà in mano il delinquente. Ed il secondo [molti lo affermano] non dovrebbe essere il carceriere, bensì l'educatore od il medico-psicologo che si propongono di eliminare, nei limiti del possibile, l'anomala condizione interna o mesologica, cause di delinquenza, reintegrando il turbato equilibrio nell' animo del reo.

Qualcuno potrebbe obiettare, che la pena, mutata in tal modo, non più solenne e universale, bensì modesta, ristretta nel giro del particolare individuo, perda efficacia [benchè poca al presente ne abbia in verità] ed insieme perda *ogni valore di sanzione sociale.*

Certo, la pena non possiamo intenderla, obbliando i danni e le vaste risonanze che il delitto suscitò in quello speciale ambiente umano. Essa non può ritenersi disgiunta da tutto il sistema di formazione ed educazione dell'individuo — Già nei processi formativi ed educativi di un popolo, negli sviluppi del Potere sociale rispetto ai singoli, ai componenti, si delineano inibizioni, coercizioni [anche molte], che trattengono gli ultimi dallo spingersi fuori di un certo campo d'azione. La pena è la espressione estrema del Potere sociale coercitivo, quando l'individuo *scarta troppo,* mettendo in pericolo la convivenza.

Il Potere sociale, visto nei suoi fondamenti psicologici, interiori, non va disgiunto da un Ideale, da un Tipo umano, *che sta nell'animo di ognuno*, diverso a seconda dei tempi e dei luoghi e della organizzazione collettiva — Violato nella sua olimpica realtà ideale dal delinquente, tutti esigono, che riprenda quel primiero carattere assoluto, dominatore, con la pena da infliggersi al reo — Necessità storica come un'altra. In potere nostro non è di mutarla, sopprimerla del tutto, poichè tocca uno dei lati più profondi e fattivi dell'umana natura.

Vero in gran parte. Tuttavia giova considerare, che quel Tipo è un astratto, e gli uomini sono concreti, soggetti ad infinite circostanze ineluttabili; che ogni ora imminente porta nuovi bisogni, ed affetti e pensieri negli uomini; sì da costringerne ad inseguire ben altre forme del supremo Ideale. In questo [fatto rigido, immoto] per nulla o ben poco si riflettono le profonde competizioni e divergenze degli spiriti, o classi, o gruppi di un popolo. Non sempre è universale, concorde l'impulso, che il delinquente sia colpito.

A che giova la pena, se non muta il reo, anzi lo aggrava, lo indurisce nella colpa? — Le ricerche della Scienza tracciano i *limiti inesorabili* d'ogni azione punitiva e morale, quando crede di mutare sul serio gli uomini con la *violenza* e con i *buoni sermoni.* E d'altra parte la Storia dei popoli dimostra abbastanza, che tutte le predicazioni al mondo poco hanno giovato contro questa grossolana

natura dell' Uomo; nè i roghi od i supplizii più atroci, spesso e volentieri adoperati in aiuto, sono riusciti di più grande efficacia!

Da noi si muta specialmente per le *condizioni esteriori*, in funzione di queste, sieno fisico-biologiche, sieno storico-sociali. Quindi sapienza di cura e profilassi, non vendetta.

Ripeto: affatto escludo la necessità in molti casi d'una reintegrazione dell'Ideale violato, affatto escludo l'azione educativa, *diretta sugli animi*: ma questa [per divenire efficace] uopo è si svolga *entro i limiti* delle condizioni esteriori, *deve integrarsi con l'opera* delle ultime—Ridurre per questa via il colpevole al medio tipo umano, sollevarne l'animo ed il pensiero, *renderlo capace di sentire* la colpa e la pena, la riprovazione della collettività, non è l'olocausto più bello da offrire sull' ara del Nume?—Con rei di tal genere, plastici, modificabili, è a discorrere di pena. Gli altri [e sono i più gravi] trovansi man mano fuori della media responsabilità, *entrano nell'ambito degl'infermi ad ogni cura ribelli.* Per costoro si addicono quei mezzi di sociale difesa e pietà, inseparabile dalla gentilezza di costumi, dall'elevazione morale di un popolo civile (1).

4. Le presenti considerazioni sarebbero un fuor d'opera, se non valessero ad illuminare in che senso possiamo dire un uomo responsabile—La responsabilità surge entro i limiti dell'*adattabilità* del carattere, della *corrispondenza* di questo all' ambiente morale entro cui deve operare.

Un soggetto deficiente sarà responsabile, se da lui vogliamo azioni in giusta misura con la sua mente e carattere, con quel tanto ch'egli riuscì ad avere in sè di morale e sociale, con quel tanto di resistenza e di potere di scelta, che ha. Fuori da questi limiti cede sino a perdere qualsiasi responsabilità—Ed una tal cosa va detto d'ogni persona al mondo—Non vi è responsabilità assoluta. Il dilemma di *responsabilità* od *irresponsabilità* sarà praticamente comodo; ma non rispecchia le mobili contingenze dell'umana natura.

(1) Vedi in proposito dell'istesso A.: «*Sul trattamento morale dei Delinquenti pazzi*», Manicomio, 1906.

Ripeto. Nella pratica ci troviamo sempre avanti *gradi e forme* di responsabilità; e questi gradi possono inseguirsi fin tra le volute della follia—Anche nell'ultima, permane qualche frammento di energia regolatrice umana, che il medico suscita, sferza, avviva, per far sì che diventi il sottil legame, il quale trarrà quel dolorante spinto dalle tenebre e dall' abisso in cui vive (1).

(1) Dell'istesso A. « *Sulla cura morale dell'accesso psicopatico* [*Educazione e Follia*] » Manicomio, 1901.

Cava dei Tirreni, 28 Dicembre, 1906.

Manicomio di Venezia
Sezione Femminile di S. Clemente
Direttore Dott. G. B. COLBACHINI.

Sulla fina organizzazione del sistema nervoso

(a proposito di una recente pubblicazione del D.r P. Kronthal)

NOTA CRITICA

DEL DOTT. ALEARDO SALERNI

Medico Aggiunto

Da quando i concetti sull'organizzazione del sistema nervoso erano più che altro basati sui dati della fisiologia, fino ai nostri tempi in cui le conquiste dell'istologia hanno largamente convalidato e spiegato i fenomeni fisiologici, l'argomento della fina anatomia dell'asse cerebro-spinale fu oggetto di studio assiduo e di critica.

Pur oggi infatti, reperti anatomici dissimili, determinati da diversi metodi d'indagine, inducono i varii ricercatori a spiegare diversamente, e più o meno esaurientemente i varii fenomeni fisiologici, per cui si svolgono teorie che sono, talora complemento l'una dell'altra, talora invece in perfetto antagonismo colle opinioni più comuni.

Un recente lavoro di P. KRONTHAL (1) apre il campo alle accennate discussioni, poichè l'autore, su dati anatomici personali e d'altri ricercatori, svolge concetti speciali in rapporto alla teoria del neurone, all'entità anatomica e funzionale della cellula e delle fibre nervose, ed alle vie di conduzione nervosa in genere.

È opportuno un cenno critico su tali vedute, in rapporto alle diverse opinioni già espresse dagli studiosi in proposito.

(1) *Kronthal* — Kon struktionsprinzipien des Nervensystems. (Neurologisches Centralblatt 1906, 16 Ottobre N. 20, e 1 Novembre N. 21).

S' è accennato ai diversi reperti istologici determinati dai differenti metodi d'indagine; il KRONTHAL dà principio al suo lavoro, ponendo appunto una tale quistione. E poichè gran parte delle sue indagini, hanno base sul concetto di indipendenza, e non di legame di derivazione, delle fibre nervose delle cellule nervose, così egli fa critica, talora non serena, al metodo classico di colorazione dei tessuti nervosi proposto ed usato dal GOLGI (2) in confronto a quello usato dell'APATHY, del BETHE, del RAMON Y CAYAL ecc. (pag. 929).

Il primo addebito fatto al metodo GOLGI (cromo-argenteo), è che esso dà figure che non sono atte a riconoscere la struttura intima della cellula nervosa; per cui il modo di origine dei prolungamenti che da esso partono, non è attendibile. L'A. si chiede anzi, se detto metodo dà sempre una colorazione di elementi nervosi, o determina il più spesso piuttosto una precipitazione di sostanze coloranti (sali d'argento) in spazii vuoti, in lacune del tessuto nervoso, senza che sia possibile riconoscere i corpi eventualmente presenti in detti spazi. E di comune conoscenza a quali scopi abbia servito il metodo GOLGI secondo il concetto del suo stesso autore; cioè « di potere in certo modo, sorprendere le diverse particolarità di disposizione e rapporto in diverse categorie di elementi (nervosi), e dell'organizzazione d'insieme delle diverse regioni », e come per i risultati da esso forniti, che posero in chiara luce il passaggio dei prolungamenti protoplasmatici delle cellule nella rete fondamentale, sia stato abbandonato il concetto della rete diffusa di GHERLACH. Ma è pure inesatto che il metodo GOLGI, possa dare, anzichè la colorazione di elementi cellulari una precipitazione di sostanza colorante in spazii vuoti; mentre è noto che se si trattano le cellule dei centri col nitrato d'argento, si può constatare in esse una striatura trasversale dell'intera massa protoplasmatica (GRANDY). Il CAYAL, già nel 1888, sostituendo al processo lento usato dal GOLGI, il processo rapido della doppia e triplice impregnazione, se ne giovò nello studio del midollo, del cervello, del bulbo olfattivo, dei centri ottici del gran simpatico ecc.; inoltre nel 1898 il GOLGI stesso descrisse nella cellula nervosa due reticoli (esterno ed interno), ottenuti appunto col suo metodo di im-

---

(2) *C. Golgi* — Sulla fina anatomia degli organi centrali del sistema nervoso (Rivista sper. di Freniatria A. 1882 e Seg. e specialmente a. 1885: Metodi di indagine p. 193).

pregnazione argentica convenientemente usato. Non è quindi esatto l'asserire come fa il KRONTHAL, « che una trattazione del sistema nervoso basato su tali figure (del metodo GOLGI) è basato su fondamenti illogici » (pag. 930).

Comunque, le figure istologiche che per l'A. hanno la chiarezza necessaria, sono quelle in cui la cellula nervosa appare in piena trasparenza (APATHY, BETHE, RAMON Y CAYAL); essa si presenta allora, secondo il KRONTHAL, attraversata in tutta la sua lunghezza dalle fibrille, le quali, quindi, non cominciano nè terminano in essa.

Questo argomento, fonte di numerosissime discussioni, se può dirsi ripetutamente studiato, non ha ancora concordi gli istologi, diversamente convinti appunto dai reperti delle diverse modalità di indagine.

Secondo quanto espone il DONAGGIO nella sua dotta memoria sulle vie di conduzione endocellulare (3) si ritiene comunemente sia stato il MAX SCHULTZE (1871) a toccare per primo in modo speciale l'argomento dei rapporti della fibrilla colla cellula nervosa. Le ricerche del RUMPF (1878) dell' ARNOLD, dello SCHWALBE, vagamente accennano invece solo a fatti di striatura della cellula, mentre forse solo i dati del JOLLY, che li precede, concordano coi reperti moderni.

Lo SCHULTZE (4) esplicitamente afferma: « secondo le mie osservazioni, dovrebbesi pensare che una vera terminazione di fibrille nel cervello e nel midollo spinale quasi non esista punto, vale a dire che tutte le fibrille abbiano origine alla periferia, e quindi non facciano che attraversare le cellule ganglionari ». Le fibrille si vedrebbero specialmente uscire da ciascun prolungamento, ed espandersi nella sostanza della cellula, sottraendosi ben presto all'osservazione in causa dell'estrema complicazione del risultante intreccio fibrillare, e dell'intromissione della sostanza granulare interfibrillare. Si accenna in questo caso al reticolo endocellulare, come parte integrale della cellula, formato dall'intreccio delle varie fibrille. Il DONAGGIO però ritiene ingiusto l'addebitare allo SCHULTZE la scoperta della neuro fibrilla, perchè detto autore avrebbe veduto soltanto striature cellulari; nè più dimostrativi vanno ritenuti i reperti di KUPPFER, di DOGIEL, e di

(3) *Donaggio* — Anatomia e fisiologia delle vie di conduzione endocellulari. (Atti del XII Congresso della Soc. Fren. I Tema generale — Genova 1904 — pag. 46).

(4) Citato da *Golgi*.

Flemming che precedono l'Apaty (1897), il vero dimostratore della neuro fibrilla che, provenendo dalla periferia, penetra direttamente nella cellula nervosa. In seguito pure il Marinesco ammise nella cellula nervosa, oltre fibrille che formano il reticolo, anche fibrille che attraversano il corpo cellulare senza perdere la loro individualità, pur partecipando in parte alla formazione di detto reticolo; le prime si troverebbero necessariamente nel mezzo dell'elemento cellulare, le seconde solo alla periferia dello stesso. Ma la dimostrazione più evidente delle cosidette *fibrille lunghe*, che il Kronthal ammette come elemento base per le sue induzioni sulle modalità di funzione del sistema nervoso, venne data dal Bethe (1890), che descrisse appunto le fibrille lunghe, indivise, attraversanti la cellula specialmente alla periferia, ed escluse, come pure il Kronthal, la presenza di reticolo endocellulare nei centri nervosi dei vertebrati.

Però la contemporanea presenza delle fibrille lunghe e del reticolo, o l'assenza di quest'ultimo, sono fatti di importanza notevolissima per la morfologia e la funzionalità della cellula nervosa. Per cui, contro le asserzioni del Bethe ampiamente ebbe a discutere il Donaggio a sostegno della sua tecnica, che pone costantemente in evidenza il reticolo endocellulare.

Non è qui il caso di svolgere la discussione; basti ricordare come il reticolo, che per molti ricercatori fu visibile solo in certi casi, sia da molti, e dal Kronthal stesso, giudicato come un prodotto artificiale di modificazione della sostanza fibrillare, delicata e sensibile agli stimoli ed all'influsso perturbatore degli agenti chimici usati nei vari metodi di colorazione degli elementi nervosi.

In intima connessione colle diverse opinioni ora esposte sta l'argomento della genesi e costituzione istologica del cilindrasse, dei prolungamenti protoplasmatici e della funzionalità loro.

Secondo il Kronthal (p. 931) tutti i vertici della cellula nervosa sono attraversati di fibrille, ed in relazione alla quantità di queste si può talvolta constatare, tra i vari vertici, una differenza di spessore. Da un tal fatto è derivata l'opinione dell'esistenza del cilindrasse, il più sottile e lungo; opinione già combattuta dall'antico asserto che tutti i vertici della cellula si rassomigliano completamente, ma determinata specialmente dai metodi di tecnica che non lasciano vedere le fibrille, e dalla necessità fisiologica di stabilire l'unione degli elementi centrali colle fibre periferiche. Per cui si attribuiva l'assenza, in alcuni preparati, del cilindrasse, solo alla poco

felice posizione della cellula nervosa, e, rispettivamente, della sezione del preparato.

Riandando, in rapporto a tali opinioni del KRONTHAL, le varie teorie sul cilindrasse, è notevole l'affermazione dello SCHULTZE che la cellula ganglionare, da cui parte il cilindrasse per una fibra nervosa, possiede la significazione di organo di origine dello stesso soltanto nel senso che le fibrille costituitive sono a lui condotte per la via dei cosidetti prolungamenti protoplasmatici. L'interpretazione è naturalmente collegata alla struttura esclusivamente fibrillare della cellula.

A conclusioni diverse condussero le ricerche del GOLGI, il quale stabilì che tutte le cellule nervose sono dotate di prolungamenti protoplasmatici, e di un prolungamento cilindrasse, sempre unico, con caratteri particolari, originante dal corpo cellulare, o dalla base di un prolungamento protoplasmatico, con lunghezza varia, contorni netti, ed esclusiva funzione di prolungamento nervoso, trasmettitore dell'energia nervosa.

Dati ulteriori hanno però modificato alquanto l'antagonismo di tali asserti, poichè fu assodato che mentre il prolungamento cilindrasse in alcune cellule si continuava col cilindrasse di una fibra nervosa rivestendosi di mielina, in altre cellule esso rimaneva nella sostanza grigia e finiva in modo analogo ai prolungamenti protoplasmatici, dopo essersi più o meno ramificato. Per questo vennero distinte cellule che danno origine a fibre nervose, e cellule che non danno origine a fibre nervose. Viceversa si costatarono cellule che danno origine a due fibre nervose, dotate quindi di due prolungamenti, e ciò indusse nel concetto che vi potessero essere cellule nervose con due prolungamenti nervosi propriamente detti, o che le fibre nervose potessero derivare anche dai prolungamenti protoplasmatici. Cionondimeno le più recenti ricerche inducono a negare l'individualità del cilindrasse, la cui origine soltanto forma tutt'oggi oggetto di discussione, in quanto la si ponga nel reticolo endocellulare, dalle sole fibrille lunghe, o dall'uno e dalle altre insieme. Così il BETHE, in base ai suoi reperti, si attiene all'origine delle sole fibrille lunghe, mentre altri, tra i quali il DONAGGIO, al quale il reticolo apparve manifestamente, stanno per l'altra origine più complessa.

La presenza esclusiva di fibrille ininterrotte nella cellula nervosa, viene spiegata, secondo il KRONTHAL, dal modo di origine della cellula stessa, da lui interpretata con modalità diversa. L'opinione em-

briologica più diffusa fa originare la cellula nervosa dai neuroblasti, piccoli elementi con nucleo e strato sottilissimo di protoplasma, che si trasformano in cellule nervose coll'aumento in volume di ambedue tali elementi, e colla comparsa, dapprima del prolungamento nervoso, poi dei protoplasmatici. Il KRONTHAL invece, riferendosi a studi da lui compiuti (Arch. für Psichiatrie XII Heft I.), fa derivare l'elemento nervoso primitivo da cellule *neutrali*, che migrando dai vasi e dai linfatici della dura madre nel sistema nervoro centrale, (cellule erranti), divengono quivi, in gran parte cellule nervose, in piccola parte nevroglia. In corrispondenza di una località del sistema nervoso in cui esistono raggruppamenti di fibrille più o meno compatte, il protoplasma delle accennate cellule erranti scorrerebbe lungo tali fasci di fibrille , e si soffermerebbe in mezzo ad essi, disponendosi, tra due fasci prossimi ad es., in forma arcuata, precisamente come si disporrebbe qualsiasi liquido un pò denso, tra due sottili steli vegetali. E la disposizione del protoplasma , naturalmente diverso a seconda che viene a contatto con fasci fibrillari prossimi o distanziati tra loro, solo nel primo caso darebbe luogo alla formazione di un processo assiale determinato da un fascio più sottile a cui si adatta pure un sottile strato di protoplasma. (Vedi fig. pag. 932 — 33 — 34).

Da tali concetti sulla formazione dell'elemento cellulare, consegue, (pag. 933) che « la forma della cellula nervosa è determinata dalla direzione e grossezza dei fasci di fibrille che essa comprende ». I fasci di fibrille, rarissimamente paralleli, il più spesso intersecantisi tra loro, non s'intersecano neppure in forma esattamente simmetrica, e spesso anzi, affatto assimmetricamente. Ne deriva, in seguito al disporsi del protoplasma cellulare tra i vari fasci fibrillari , numerosi aspetti diversi della cellula nervosa. D'altronde è noto come in varie regioni del sistema nervoso le fibrille mantengano costantemente una data direzione e disposizione, per cui non è meraviglia se in date regioni , della sostanza grigia ad es., si trovano cellule nervose con aspetto speciale e costante.

Evidentemente, i concetti ora esposti, subordinano l'origine e la forma dell'elemento nervoso cellulare alla presenza e alla disposizione dei fasci fibrillari, mentre altre ricerche porterebbero a considerazioni diverse ; perchè fu assodato (LA PEGNA (5)) che solo colla

(5) *La Pegna* — **Sulla trasformazione delle radici spinali e sulla comparsa di fibrille nelle cellule del midollo (Atti del XII° Congresso Della Soc. Fren. Ital. — 1904 pag. 88).**

scomparsa delle forme iniziali cellulari appaiono neuro-fibrille nelle cellule, e questo precisamente quando, colla fusione dei vari elementi embrionali in un'unica cellula, questa comincia a completarsi in tutte le sue parti costitutive.

A questo complesso di vedute speciali sulla morfologia della cellula, è naturale si connettano concetti speciali sulla sua funzione fisiologica, che aumenta e diminuisce di importanza, secondo viene ammesso che la fibrilla abbia fine nella cellula, o ne attraversi semplicemente il corpo.

Secondo la teoria del neurone, la cellula nervosa deve trasmettere l'eccitazione, dovendo questa attraversare la cellula per portarsi dai prolungamenti protoplasmatici al cilindrasse; ma alla cellula si attribuisce anche la eccitabilità, ciò che spiega l'origine delle eccitazioni che dai centri vanno alla periferia, la necessità di unione di un nervo sensitivo coi centri per la produzione delle sensazioni, e la possibilità di produrre contrazioni muscolari, quando si ecciti direttamente la sostanza grigia dei centri, con stimoli sperimentali che eccitino le fibre nervose. Si ammette inoltre che le cellule nervose trasmettano la eccitazione, perchè questa può passare da fibre centripete a fibre centrifughe a mezzo dei centri nervosi.

Perciò mentre le fibre nervose verrebbero considerate come semplici conduttori, le cellule nervose invece sarebbero dei veri centri, ricevitori delle impressioni periferiche, di emissione per le eccitazioni motorie, di elaborazione infine per i fenomeni psichici. In genere quindi, venendo attribuite alle cellule tutte quelle azioni che non è dato attribuire alle fibre, la cellula diventa l'elemento fondamentale dell'asse encefalo-spinale. Per questo è naturale che, in rapporto ai suaccennati concetti di elevata funzione della cellula, l'esistenza delle fibrille lunghe che ne attraversano il corpo, o non venga ammessa, o non sia presa in considerazione per le anzidette proprietà funzionali.

In altro ordine di idee, invece, il valore funzionale della fibrilla lunga, indivisa, ha corredo di sostenitori. Secondo Donaggio, l'azione conduttrice della fibrilla fu decisamente affermata dall'Apathy; e successivamente il Bethe, coll'ammettere solo le fibrille attraversanti indivise l'elemento cellulare, stabilì che gli stimoli decorrenti lungo esse fibrille non facciano che attraversare le cellule, senza arrestarvisi, e giungano al reticolo periferico di altre cellule, e da quello

sieno raccolti e trasmessi, per continuità ad altre fibrille situate all' interno di questi nuovi elementi cellulari.

Tralasciando di prendere in considerazione il compito funzionale del reticolo cellulare periferico, il fatto fondamentale in antagonismo coi concetti prima enumerati è l'affermazione che *la cellula non rappresenta se non una semplice zona di passaggio degli stimoli;* ciò che toglie qualsiasi importanza all'elemento cellula, ridotto, secondo altri, alla pura funzione trofica; ciò che diventa pure discutibile dopo le recenti ricerche sull'auto-rigenerazione dei nervi.

Però i reperti che attestano l'esistenza, oltre che delle fibrille lunghe, anche della rete fibrillare endocellulare, ridonano all'elemento cellula la sua dignità di centro funzionale. Il Donaggio, infatti, discutendo i dati e le conclusioni del Bethe, ama affermare questi concetti che il Cayal stesso confermò. Per cui non venendo escluso il compito delle fibrille quali trasmettitrici degli stimoli, e quindi vie di conduzione nervosa, il reticolo fibrillare, al quale fanno parte fibrille di tutti i prolungamenti, rappresenterebbe, con probabilità, un apparato di recezione e di sintesi degli stimoli.

Naturalmente legato al valore funzionale della cellula, è il valore funzionale del cilindrasse, (quand'esso venga riconosciuto come entità nervosa a sè), e dei prolungamenti protoplasmatici.

Dal Golgi che attribuiva a questi ultimi una semplice funzione di nutrizione, riservando il compito della conduzione nervosa al solo cilindrasse, si giunse all'opinione, ora prevalente, che i detti prolungamenti sieno, come il cilindrasse, dei veri conduttori nervosi; a questo inducendo la comunità di origine e di struttura dei due ordini di prolungamenti. Soltanto che l'eccitamento nervoso si trasmetterebbe in senso *cellulipeto* per i dentriti, in senso *cellulifugo* per il cilindrasse. L' ipotesi ha valore anche ove si ammetta il reticolo endocellulare come apparato di recezione; non è escluso poi, che anche i prolungamenti protoplasmatici possano avere talora funzione cellulifuga, ciò che è spiegabile dal punto di vista morfologico.

Il Kronthal segue i concetti semplicisti del Bethe, e quindi esclude entro la cellula nervosa ogni elaborazione e trasformazione di stimolo, mentre ne ammette la semplice trasmissione lungo le fibrille ininterrotte che la attraversano. Per i dati delle esperienze di stimolazione, è noto anche, secondo quanto il detto autore ricorda, che le fibrille decorrenti da un apparato sensitivo al midollo spinale,

e dal midollo spinale ad un apparato motorio, sono tra loro isolate. Inoltre ogni apparato sensitivo risulta collegato ad un apparato motore, per mezzo di fibrille; le fibrille attraversano le cellule nervose, ed ogni cellula nervosa è attraversata da più fibrille. Ma la stimolazione, dal lato sensitivo di una sola fibrilla, induce la eccitazione di numerosi apparati motori. Da tutto ciò si può dedurre, che la cellula nervosa, intermedia nell'arco riflesso, trasmette lo stimolo, ad una fibrilla che la attraversa, a tutte le altre fibrille che pure la attraversano; quindi: *la cellula nervosa toglie l'isolamento delle fibrille (p. 935).*

Il KRONTHAL, in appoggio a tali concetti per lui fondamentali, cita i risultati sperimentali, comunemente noti, di stimolazione delle varie zone del midollo spinale, ed i fatti di contrazione riflessa omo ed eterolaterali; i quali ultimi, attestano pure l'esistenza di connessioni intime fra le due metà del midollo a mezzo delle fibre commessurali e di incrocio. Gli stessi fenomeni egli ricorda essere dati dalla stimolazione diretta della corteccia cerebrale, che il microscopio mostra formata da cellule e da fibrille connesse fra i due lati, ed incrociate. Però, osservando le numerose varietà di percorso delle fibrille formanti le cosidette vie nervose, non devesi ritenere, secondo il KRONTHAL, che costantemente ed assolutamente vie di eccitamento e fibrille si corrispondano, e precisamente che le vie percorse da un eccitamento siano costituite da fibrille ininterrotte; bensì piuttosto, che una via di eccitamento possa essere anche formata da singole e successive fibrille corte (pag. 939). Fatto questo che trova specialmente la sua dimostrazione, nella modalità dei fenomeni di degenerazione, che non hanno mai andamento ascendente e discendente insieme quando sia recisa, o venga a morire, una fibrilla di un apparato ad es. sensitivo.

Ma pure altri argomenti stanno a favore dell'asserto del KRONTAL che, nonostante le sue speciali opinioni istologiche fondamentali, si trova in accordo, a questo proposito, coi dettami della moderna fisiologia; poichè questa già da tempo ha rigettato l'opinione del MARSHALL-HALL sulle fibre *eccito-motorie* che dagli organi di senso andrebbero ai muscoli, attraverso il midollo spinale. Ed a ciò indusse anzitutto, la mancata dimostrazione istologica di fibre che dalle radici posteriori passino alle anteriori, attraverso il midollo spinale; inoltre perchè il cosidetto *tempo di riflessione* è più lungo del tempo che impiega un eccitamento per trasmettersi lungo un tratto di

nervo di lunghezza eguale allo spessore del midollo, e perchè detto tempo non è eguale fra i diversi muscoli che si contraggono. Infine perchè l'eccitazione delle radici anteriori è senza effetto, e non produce neppure oscillazioni negative nelle fibre delle radici posteriori.

Per questo complesso di fatti si può concludere (pag. 939) che la maggior parte delle fibrille non può attraversare il sistema nervoso centrale ininterrotta, e che quindi le vie di eccitamento non possono anatomicamente venire rappresentate mediante fibrille ininterrotte.

Ma si chiede ancora il KRONTHAL: Poichè nel sistema nervoso i vari organismi elementari devono essere tra loro collegati affinchè sieno trasmessi gli effetti sinergetici, è proprio necessario, perchè questo avvenga, che sia dimostrato un collegamento ininterrotto, tra un apparato sensitivo e motore, e viceversa? Teoricamente, in base al postulato che la cellula nervosa toglie l'isolamento delle fibrille, ciò non è affatto necessario. Giacchè, ammesso che, sia dal lato sensitivo che dal lato motorio, numerose fibrille attraversino una cellula comune, (rispettivamente nelle corna posteriori, ed anteriori del midollo), sarà sufficiente, perchè l'eccitamento si propaghi dall'uno all'altro senso. che una sola fibrilla passi ininterrotta e diffonda alle altre lo stimolo, o che una sola fibrilla (ad es. sensitiva) giunga solo fino alla cellula che riunisce le fibrille motorie e viceversa, o che, infine, una fibrilla corta riunisca puramente tra loro le cellule del corno anteriore e posteriore. La esperienza fisiologica non dà torto a tali ipotesi, che permettono quindi di concludere che le vie di conduzione che collegano un apparato sensitivo con un apparato motore, sono interrotte nel midollo spinale e nel cervello, e che la maggior parte delle fibrille appartenenti a ciascuno dei due apparati, hanno fine nel sistema nervoso centrale (pag. 987). Nè da tali conclusioni risulta inspiegato il lavoro sinergetico delle due metà del corpo, quando si tenga presente l'incrocio vario delle fibrille, e la diffusione dello stimolo, possibile, per questo, dall'uno all'altro lato.

Ammessa la terminazione della maggior parte delle fibrille nella compagine del sistema nervoso centrale, ci soccorre l'istologia pel modo in cui si presentano tali terminazioni, rilevate anche dal KRONTHAL, a canestro, a gomitolo, con ringonfiamento, e situate, rispetto alla cellula, all'esterno od all'interno. Per cui ne deriverebbero di necessità aspetti diversi nei preparati istologici, e pure, forse, diversi rapporti micro-chimici fra fibrille e cellula.

Non sarebbe infrequente anche il caso di fibrille terminanti sen-

za speciale apparato; e si ammetterebbe cosi che la sostanza grigia fosse in gran parte formata anche di singoli segmenti di fibrille, più o meno lunghe, purchè sufficienti per riunire tra loro due cellule nervose. Per questo la parola *via nervosa*, secondo il KRONTHAL, deve servire soltanto per indicare il percorso di un eccitamento, sia esso un percorso ininterrotto, o costituito da numerosi tratti di condutture congiunti tra loro.

Ma in qual modo sono costituite tali condutture, ed i punti di congiunzione con quale frequenza si presentano lungo una via di eccitamento che vada da un apparato sensitivo ad un apparato motore, passando pel cervello? Sono troppo note le grandi vie di conduzione nervosa sensitive e motorie per essere qui ricordate; i varii punti di congiunzione sono i cosidetti nuclei, ed è conoscenza comune come essi sieno più numerosi dal lato sensitivo che da quello motorio. La ragione di ciò, secondo il KRONTHAL, sarebbe duplice; cioè la possibilità della sommazione degli stimoli, e l'utilità di aver sempre tratti di fibrille di riserva, che possano rimanere integre, conservando quindi le vie di eccitamento, anche quando, dal lato sensitivo, avvengano fatti di degenerazione. Ciò che appare evidente nei reperti della tabe dorsale.

Poichè si è accennato ai vari nuclei, è naturale che il modo di formazione loro debba trovare, per il KRONTHAL, esaurienti spiegazioni nella sua teoria morfologica della cellula. E perciò egli definisce i nuclei, come località nelle quali finiscono e cominciano numerose fibrille, il cui intreccio trattiene numerose cellule neutrali che, in tal modo, verrebbero a formare le vie di conduzione. Naturalmente secondo la quantità delle fibrille, vi aderiranno cellule neutrali più o meno numerose, derivandone cellule nervose più o meno abbondanti. E queste avranno forme diverse, a seconda del modo con cui le fibrille si intrecceranno.

Con alcune altre considerazioni, di minore importanza, il KRONTHAL pone fine alla sua memoria, che nel suo concetto dovrebbe sviluppare vedute speciali.

Però, poichè riportando gli argomenti da lui svolti fu dato toccare utilmente, e riandare nella storia lo sviluppo di molti importanti concetti di istologia e fisiologia del sistema nervoso, è risultato, ad evidenza, come l'idea fondamentale esposta dall'autore non abbia pregio di novità. Nè è possibile neppure affermare, che il nuovo svol-

gimento dato ai vari concetti, abbia a portare maggiore e nuova luce alle quistoni ancora in discussione (6).

Piuttosto appare nello scritto del KRONTHAL una tendenza soverchia a schematizzare anche nel campo fisiologico; ciò che è pericoloso in rapporto a fenomeni organici anche se la logica dei fatti risulti intatta. Per questo volendo porre un giudizio dopo l' analisi compiuta, esso meglio non può esprimersi che colle parole del GOLGI (7): « .... frequentemente avviene che nell'anatomia del sistema « nervoso, gli schemi si sostituiscano alla rigorosa descrizione delle « forme e dei rapporti, quali in realtà si possono verificare; i quali « schemi, sebbene per avventura verosimili, comecchè armonizzanti « colle dottrine fisiologiche, alla stregua di un severo controllo, non « di meno si risolvono in altrettante ipotesi anatomiche ».

(6) Vedi: *Van Gehuchten* — Anatomie du systeme nerveux de l'homme (1897).
Mathias Duva—Compendio di istologia (1899).
(7) — loco citato.

Manicomio Provinciale di Catanzaro in Girifalco
Direttore R. Pellegrini

L'ALCALINITÀ DEL SANGUE NEGLI EPILETTICI

Ricerche

del

Dott. Tolone Giuseppe

Assistente

Il sangue, questo misterioso intermediario fra il mondo esterno e la cellula, è il testimonio più prezioso, perchè il più attendibile, della intima natura del ricambio, ed è da esso che dobbiamo cercare di strappare qualche segreto. Il grado alcalimetrico del sangue, poichè è l' esponente del metabolismo organico, non può non riuscire utile guida nello studio della fisiopatologia in generale, ed in particolare, nella interpretazione di quegli stati morbosi la cui patogenesi consiste essenzialmente in un profondo pervertimento di quelle intime e svariate funzioni biologiche le quali col loro insieme costituiscono quell' unica complessa funzione che noi chiamiamo ancora ricambio materiale, con espressione che indica bensì quanto si sia lavorato e si lavori per conoscerla bene, ma non nasconde che ancora sappiamo tanto poco di essa!

L' alcalinità del sangue fu studiata in rapporto a tutti i rami della fisiopatologia, nè mancano nel campo della psichiatria studii seri ed accurati, fra i quali primeggiano quelli del Lui e del Lambranzi che riguardano quasi tutte le malattie mentali e quelli del Cappelletti per la sola frenosi pellagrosa. Dagli studii surriferiti emerge che in alcune malattie mentali il grado alcalimetrico del sangue è normale, o quasi; in altre è sensibilmente diminuito con oscillazioni che per altro non permettono nessuna considerazione e che in altre, finalmente tale diminuzione è più sensibile e più costante, come nella frenosi pellagrosa e nell' epilessia.

Su quest' ultima ho richiamato la mia attenzione, poichè seguendo in essa il grado ematoalcalimetrico delle variazioni in rapporto

all'accesso, valeva bene la pena indagare più minutamente al riguardo.

Per le mie ricerche mi son servito di soggetti d'ambo i sessi schiettamente epilettici, di nessun'altra malattia affetti; ho sospeso loro qualsiasi cura e le osservazioni non furono mai incominciate prima del decimo giorno dalla sospensione dei medicamenti per esser possibilmente sicuro della eliminazione completa di questi. Gli infermi si nutrivano tutti dell'istesso cibo, ed ho sempre cercato, salvo i casi di necessità, di fare le osservazioni comparative in ore presso a poco identiche (ore del mattino, dopo il caffè; tre ore almeno dopo il pranzo).

Per il dosaggio dell'alcalinità del sangue mi son servito dell'ematoalcalimetro del Prof. CAVAZZANI: lo strumento é dei più semplici, dei più ingegnosi ed ancora dei più precisi poichè è basato sulla precipitazione delle sostanze proteiche del sangue sciolte in acqua distillata, precipitazione che si ha rapidamente quando la reazione della miscela diventa neutra od appena acida e che si può splendidamente e subito apprezzare dall'intorbidamento che impedisce all'occhio dell'osservatore di percepire con contorni regolari alcuni esili forellini praticati in uno schermo dietro al quale arde la fiamma di apposito stoppino. Inutile aggiungere che mi sono strettamente attenuto alla tecnica descritta dallo stesso CAVAZZANI e che giorno per giorno controllavo la precisione della soluzione $N/100$ $H^2 SO^4$.

Per la presa del sangue, poichè non me ne occorreva che un gramma e non potendo ricorrere al salasso stante la frequenza e la molteplicità delle osservazioni, mi limitavo a pungere profondamente il polpastrello di un dito, previa disinfezione con etere e sublimato al millesimo ed abbondante lavaggio con acqua distillata sterile. Il sangue sgorgava quasi spontaneamente a goccie che venivano raccolte su di un vetro da orologio posto sul piatto d'una bilancia di precisione, e poscia rapidamente versato nella vaschetta dell'apparecchio e diluito coll'acqua distillata, secondo la tecnica.

Non son mai venuto meno, durante l'osservazione, a tutte le avvertenze per la buona riuscita della prova, e perciò posso contare sull'esattezza dei risultati. Anzichè riferire sparpagliatamente le osservazioni credo opportuno, per la più chiara e sollecita intelligenza dei dati, riunirle in gruppi, dei quali si vedrà in seguito la ragione e la necessità.

1.° Gruppo.

Comprendo in questo primo gruppo quegli epilettici il cui periodo intervallare fra accesso ed accesso è molto lungo. I dieci individui che vi fanno parte, sette uomini e tre donne erano in buono stato di salute, nutrizione buona, età adulta, periodo interaccessuale di più mesi. Tutti e dieci all'epoca dell'osservazione non erano stati colpiti da accesso epilettico da tempo vario fra due mesi e ventotto giorni. Dieci giorni dopo la sospensione della cura cominciai a dosare ogni 24 ore l'alcalinità del loro sangue, ripetendo le prove per otto giorni consecutivi.

Durante il periodo di osservazione nessuno fu colto da accessi di sorta, nè ciò avvenne in seguito per parecchi altri giorni.

Riporto in tabella i risultati:

	NOMI	GIORNI D'OSSERVAZIONE — Alcalinità del sangue espressa in cmc. di $\frac{N}{100}$ H^2 SO^4 per 1 gr. di sangue								Media individuale	Media individuale espressa in mmg. di soda o/o
		1.°	2.°	3.°	4.°	5.°	6.°	7.°	8.°		
UOMINI	A. Antonio	6,4	6,9	5,8	7,1	6,5	6,2	7	6,6	6,56	262
	M. Pasquale	7,5	6,8	6,3	7,1	6,6	7	6,2	6	6,70	268
	G. Gaetano	7,8	7,3	7,5	6,4	5,9	6	5,5	6,3	6,60	264
	B. Giuseppe	7,3	6,7	6,7	6,2	7,1	5,3	7,6	6,9	6,92	296
	F. Alessandro	6,8	7	6,6	6,3	6,7	6,2	6,2	5,9	6,55	262
	G. Gregorio	6,3	6,8	5,8	5,4	7,5	7,2	7,2	6,8	6,60	264
	B. Nicola	5,5	6,2	6,7	6	4,7	7,3	6,7	6,2	6,16	246
DONNE	M. Giovanna	5,8	6	5,6	6,7	6,2	5,9	5,5	6,1	5,96	238
	C. Anna	6,7	6,1	7,2	6,6	5,4	7	6,5	6,5	6,50	260
	C. Francesca	6,2	5,7	5,5	5,9	7,4	6,8	6,9	5,9	6,30	252
									Media Generale	6,5	260

Come a solo colpo d' occhio si rileva da queste cifre, l' alcalinità del sangue negli epilettici ad intervallo interaccessuale molto lungo è notevolmente minore della normale, e questa diminuzione non è fissa, ma subisce delle oscillazioni or minime, or notevoli, sicchè l'alcalinità del sangue in questa classe di epilettici non solo non raggiunge mai il grado normale, ma è in continua perturbazione.

Cade qui opportuna una parentesi per riferire un dato della massima importanza. Mentre facevo queste ricerche il mio Direttore era intento a redigere una perizia psichiatrica sulle condizioni di mente di un sordomuto, parricida, tal C. Giovanni: costui colpito, ancor tenero, dal tifo, con consecutiva meningite (?) ed otite suppurata, ne guarì, restando però sordomuto; ma in seguito ebbe per altri 8 - 10 anni delle convulsioni che il medico locale dichiarò epilettiche. In seguito le convulsioni cessarono, il C. si ristabilì in salute, lavorava, ma aveva di quando in quando degli scatti d' ira terribili per un nonnulla. Un bel giorno, per quistioni d' interesse forse, uccise il padre con otto colpi di scure, dei quali cinque mortali. Per questo fatto i giudici reclamarono una perizia psichiatrica e il C. fu portato al nostro Manicomio. Qui non ebbe mai accessi di sorta, solo qualche scatto veramente spaventevole dietro futili motivi. Il C. presentava molte note degenerative, e dopo elaborata perizia il mio Direttore lo dichiarò irresponsabile per epilessia psichica. Ebbene, in questo soggetto studiandosi l' ematoalcalimetria, dopo ripetute prove con oscillazioni insignificanti e ripetuto per più giorni, si è trovata una cifra media bassissima, un'alcalinità cioè pari a cmc. 3,9 di N/100 $H^2 S O^4$ cioè a mmg. 156 di soda, per cento.

2.° Gruppo.

In questo gruppo comprendo quegli epilettici ad intervallo interaccessuale brevissimo, tanto da avere nell' istesso giorno parecchi accessi, sicchè sfuggono, perchè non bene valutabili, i momenti pre- e post-accessuali. Ho preso in osservazione 4 epilettici, tre giovanette ed un uomo adulto, dopo i soliti 10 giorni dalla sospensione della cura e ne ho esaminato il sangue, dal punto di vista del grado alcalimetrico, per due giorni consecutivi, 4 volte al giorno, a regolari intervalli.

Eccone i risultati:

C. Elisabetta, di anni 15, mestruata da due anni, con mestruazioni regolari per tempo, durata e quantità. Sviluppo scheletrico meschino, nutrizione alquanto buona, parecchie stimmate degenerative. Ha due-tre volte al giorno l'accesso epilettico che non dura mai a lungo.

1. giornata. Ha avuto due accessi, uno alle 6,30 durante il caffè; l'altro alle 13,30.

ore 8:	alcalinità pari a cmc. di $\frac{N}{100}$ $H^2 SO^4$	4,6 =	mg. di soda %	184
ore 11:	» » » » »	5,2 =	» » »	208
ore 14:	» » » » »	3,9 =	» » »	156
ore 17:	» » » » »	5,9 =	» » »	236

media mmg. 191 di soda o/o

2. giornata. Ha avuto tre accessi: uno dopo la mezzanotte, il secondo alle 9,30; il terzo alle 19,45.

ore 8:	» » » » »	6,1 =	» » »	244
ore 11:	» » » » »	4,7 =	» » »	188
ore 14:	» » » » »	5,4 =	» » »	216
ore 17:	» » » » »	5,9 =	» » »	236

media mmg. 221 di soda o/o

T. Maria, di anni 16: mestruata già da tempo, ha però avuto due sole mestruazioni con grande intervallo fra loro. Sviluppo scheletrico regolare, nutrizione buona, pochissime stimmate degenerative, figlia di padre alcoolista e di madre morta in giovine età per sifilide epatica. Ha costantemente uno-due accessi al giorno (qualche volta ne ha avuto perfino sei) di brevissima durata.

1. giornata. Ha avuto un accesso alle ore dieci.

ore 8:	alcalinità pari a cmc. di $\frac{N}{100}$ $H^2 SO^4$	5,8 =	mg. di soda %	232
ore 11:	» » » » »	4,7 =	» » »	188
ore 14:	» » » » »	5,2 =	» » »	208
ore 17:	» » » » »	6,1 =	» » »	244

media mmg. 215 di soda o/o

2. giornata. Ha avuto due accessi, il primo alle 7,30 ed il secondo alle 15,45.

ore 8:	alcalinità pari a cmc. di $\frac{N}{100}$ $H^2 SO^4$	4,2 =	mg. di soda %	168
ore 11:	» » » » »	5,8 =	» » »	232
ore 14:	» » » » »	6,2 =	» » »	248
ore 17:	» » » » »	4,9 =	» » »	196

media mmg. 211 di soda o/o

F. Elisabetta, di anni 13, non ancora mestruata, mendicante. È un'asimmetrica per eccellenza, di sviluppo scheletrico addirittura infame, nutrizione profondamente scaduta, sviluppo psichico ristretto.

Nella giornata ha accessi frequentissimi e brevissimi non sempre e non tutti schiettamente convulsivi, or seguiti, or preceduti da scarsi fenomeni psichici, or sostituiti da veri equivalenti psichici, ma sempre di brevissima durata.

1. giornata. Ha avuto quattro accessi; il primo alle 5, il secondo alle 7,30, il terzo alle 9,45, il quarto alle 15.

ore 8:	alcalinità	pari	a cmc.	di $\frac{N}{100}$	$H^2 So^4$:	3,6 =	mmg.	di soda	‰ 144	media mmg. 156 di soda ‰
ore 11:	»	»	»	»	»	3,2 =	»	»	» 128	
ore 14:	»	»	»	»	»	4,7 =	»	»	» 188	
ore 17:	»	»	»	»	»	4,1 =	»	»	» 164	

2. giornata. Ha avuto sei accessi; due dopo la mezzanotte, il terzo alle 6, il quarto alle 10, il quinto alle 14,30, il sesto alle 16,45.

ore 8:	alcalinità	pari	a cmc.	di $\frac{N}{100}$	$H^2 So^4$	4,1 =	mmg.	di soda	‰ 164	media mmg. 154 di soda ‰
ore 11:	»	»	»	»	»	3,8 =	»	»	» 152	
ore 14:	»	»	»	»	»	4,2 =	»	»	» 168	
ore 17:	»	»	»	»	»	3,4 =	»	»	» 136	

D. Vincenzo, falegname, di anni 57. Sviluppo scheletrico regolare e valido, nutrizione scaduta, poche note degenerative. Da giovine ha abusato di Venere e di Bacco. Ha frequentissimi accessi giornalieri di breve durata, or convulsivi or a mò di vertigine intensa.

1. giornata. Ha avuto due accessi fra le 6 e le 8, un terzo alle 9,30, un quarto ed un quinto fra le 11 e le 14.

ore 8:	alcalinità	pari	a cmc.	di $\frac{N}{100}$	$H^2 So^4$;	4,6 =	mmg.	di soda	‰ 184	media mmg. 183 di soda ‰
ore 11:	»	»	»	»	»	4,2 =	»	»	» 168	
ore 14:	»	»	»	»	»	4,8 =	»	»	» 192	
ore 17:	»	»	»	»	»	5,2 =	»	»	» 208	

2. giornata. Ha avuto un accesso alle 6; due altri fra le 8 e le 11; un altro fra le 13 e le 14; un altro fra le 14 e le 17.

ore 8:	alcalinità pari a cmc. di $\frac{N}{100}$ $H^2 SO^4$:	4,9=mmg. di soda °/o	196	media mmg. 155 di soda °/o
ore 11:	» » » » »	3,8= » » »	152	
ore 14:	» » » » »	4,6= » » »	184	
ore 17:	» » » » »	4,8= » » »	192	

Se facciamo la media di questi differenti gradi alcalimetrici (mmg. di soda 186 °[o) subito ci accorgiamo che, laddove nel I.° gruppo da noi considerato l'alcalinità era diminuita, in questo secondo gruppo la diminuzione è addirittura massima. Se poi diamo uno sguardo ai singoli quadri vediamo questa diminuita alcalinità oscillare in limiti molto più ampi e vediamo ancora il *minimum* di ogni giornata corrispondere presso a poco all'accesso. Questo fatto tanto importante lo vedremo ancor meglio nel 3.° gruppo.

Mi si conceda intanto una digressione per parlare qui di un caso disgraziatissimo per l'esito finale, ma di una importanza tutt'altro che secondaria.

F. Giuseppe, epilettico dichiarato, con frequenti accessi classici, piuttosto lunghi e di grande intensità, fu colpito mentre io facevo queste osservazioni, da un fortissimo accesso convulsivo, esaurito il quale cadde in uno stato epilettico dal quale non doveva più uscire. Senza trascurare di soccorrerlo con quanti mezzi la scienza ci addita, ho approfittato dell'occasione per studiare il grado alcalimetrico del sangue. Il primo giorno l'alcalinità fu pari a cmc. di N/100 H^2 SO^4 2, 4 = a mmg. di soda °[o 97; il 2° giorno a cmc. 1,8 = mmg. di soda °[o 78; il terzo giorno a cmc. di N/100 H^2 SO^4 a 1,5 = mmg. di soda °[o, 60; la mattina del 4.° giorno il F. era già un cadavere. Non voglio omettere che in questo disgraziato ho dovuto praticare dei piccoli salassi per avere il gramma di sangue, poichè dalla puntura del polpastrello, anche premendo fortemente, non ne fuorusciva che qualche goccia.

3.° Gruppo

In quest'ultimo gruppo comprendo quegli epilettici che hanno un periodo interaccessuale di 3-5-8 giorni. Sono i soggetti che meglio si prestano a studiare il comportarsi dell'alcalinità del sangue e il

mio studio fu molto proficuo. Li prendevo in esame ogni 24 ore dopo l'accesso e li accompagnavo sino a 24 ore dopo l'accesso successivo, saggiando l'alcalinità del loro sangue a periodi regolari, quando non vi erano fatti di grande necessità che richiedevano una osservazione immediata. Ne ho preso in esame otto, sei uomini e due donne, ma per svariate ragioni non ne ho potuto seguire bene e completamente che cinque, quattro uomini ed una donna. Erano tutti adulti, avevano accessi schiettamente convulsivi, tutti di sviluppo scheletrico, conformazione e nutrizione regolare, con varie note degenerative. La donna aveva fatta la prostituta e l'epilessia era in lei scoppiata, caso non raro, all'epoca della menopausa.

Poichè sono importanti, riporto le singole osservazioni.

A. Pietro.

1° giorno — ore 10 ha l'ultimo accesso.

Giorno		Ora		cmc.		mmg.
2°	»	ore 10:	alcalinità pari a cmc. di $\frac{N}{100}$ $H^2 SO^4$	6,8=	mmg. di soda °/₀	272
3°	»	ore 8:	» » » » » »	7,4=	» » »	296
»	»	ore 12:	» » » » » »	7,1=	» » »	284
»	»	ore 17:	» » » » » »	6,6=	» » »	264
4°	»	ore 8:	» » » » » »	5,4=	» » »	216
»	»	ore 12:	» » » » » »	4,2=	» » »	168
		(alle ore 14 ha un forte accesso che dura diciotto minuti).				
»	»	ore 14,20:	» » » » » »	3,9=	» » »	156
»	»	ore 15:	» » » » » »	4,6=	» » »	184
»	»	ore 17:	» » » » » »	5,7=	» » »	228
5°	»	ore 8,30:	» » » » » »	6,1=	» » »	244
»	»	ore 12:	» » » » » »	7,2=	» » »	288
»	»	ore 14:	» » » » » »	7,2=	» » »	288

A. Battista.

1° giorno ore 13,30 ha l'ultimo accesso.

Giorno		Ora		cmc.		mmg.
2°	»	ore 13:	alcalinità pari a cmc. di $\frac{N}{100}$ $H^2 SO^4$	7,9=	mmg. di soda °/₀	316
3°	»	ore 9:	» » » » » »	7,6=	» » »	304
»	»	ore 13:	» » » » » »	7,3=	» » »	292
»	»	ore 17,30:	» » » » » »	7,4=	» » »	296

4° g. ore 7,30: alcalinità pari a cmc. di $\frac{N}{100}$ $H^2 SO^4$ 6,7= mg. di soda °/₀ 268

» »	ore 12,30:	»	»	»	»	»	»	7,1=	»	»	» 284
» »	ore 17:	»	»	»	»	»	»	7,8=	»	»	» 312
5° »	ore 8:	»	»	»	»	»	»	6,5=	»	»	» 260
» »	ore 12:	»	»	»	»	»	»	5,2=	»	»	» 208
» »	ore 15:	»	»	»	»	»	»	5,4=	»	»	» 216
» »	ore 17,30:	»	»	»	»	»	»	5,5=	»	»	» 220

6° giorno (alle 7,20 ha un forte accesso che dura 25 minuti).

» »	ore 7,45:	»	»	»	»	»	»	3,1=	»	»	» 124
» »	ore 9:	»	»	»	»	»	»	4,2=	»	»	» 168
» »	ore 11,30:	»	»	»	»	»	»	5,8=	»	»	» 232
» »	ore 17:	»	»	»	»	»	»	6,3=	»	»	» 252
7° »	ore 8:	»	»	»	»	»	»	7,4=	»	»	» 296

C. Antonio.

1° giorno ore 11,30 ultimo accesso.

2° » ore 12: alcalinità pari a cmc. di $\frac{N}{100}$ $H^2 SO^4$ 7,5=mmg. di soda °/₀ 300

3° »	ore 9:	»	»	»	»	»	»	7,3=	»	»	» 292
» »	ore 12:	»	»	»	»	»	»	7,6=	»	»	» 304
» »	ore 15,30:	»	»	»	»	»	»	6,8=	»	»	» 272
» »	ore 17:	»	»	»	»	»	»	6,1=	»	»	» 244
4° »	ore 8:	»	»	»	»	»	»	7,2=	»	»	» 288
» »	ore 12:	»	»	»	»	»	»	7,-=	»	»	» 280
» »	ore 15:	»	»	»	»	»	»	6,2=	»	»	» 248
» »	ore 17:	»	»	»	»	»	»	5,8=	»	»	» 232
5° »	ore 8:	»	»	»	»	»	»	4,6=	»	»	» 184

(alle ore 10,45 ha un forte accesso che dura 5 minuti).

	ore 10,50:	»	»	»	»	»	»	3,3=	»	»	» 132
	ore 11,20:	»	»	»	»	»	»	4,2=	»	»	» 168
	ore 14:	»	»	»	»	»	»	5,7=	»	»	» 228
	ore 17:	»	»	»	»	»	»	5,9=	»	»	» 236
6° »	ore 8:	»	»	»	»	»	»	7,4=	»	»	» 296
» »	ore 10,45:	»	»	»	»	»	»	7,3=	»	»	» 292

V. Luigi.

1° giorno ore 9,45 ha l'ultimo accesso.

2°	» ore 9,30:	alcalinitá pari a cmc. di $\frac{N}{100}$ H^2 SO^4	5,8 =	mg. di soda %	232
3°	» ore 8:	» » » » » »	4,9 = »	» »	196
»	» ore 10:	» » » » » »	4,8 = »	» »	192
»	» ore 13:	» » » » » »	4,1 = »	» »	164
	(alle ore 15 ha un accesso che dura 12 minuti).				
	ore 15,15:	» » » » » »	2,9 = »	» »	116
	ore 16,30:	» » » » » »	3,7 = »	» »	148
	ore 17,45:	» » » » » »	4,6 = »	» »	184
4°	» ore 8:	» » » » » »	6,8 = »	» »	272
»	» ore 12:	» » » » » »	6,8 = »	» »	272
»	» ore 16:	» » » » » »	6,9 = »	» »	276

V-B. Angiolina.

1° giorno alle ore 16 ha l'ultimo accesso.

2°	» ore 16:	alcalinitá pari a cmc. di $\frac{N}{100}$ H^2 SO^4	6,9 =	mg. di soda %	276
3°	» ore 8:	» » » » » »	7,2 = »	» »	288
	ore 11:	» » » » » »	7 - = »	» »	280
	ore 14:	» » » » » »	7,1 = »	» »	284
	ore 17:	» » » » » »	6,9 = »	» »	276
4°	» ore 8:	» » » » » »	5,4 = »	» »	216
»	» ore 11:	» » » » » »	4,7 = »	» »	188
	(alle ore 12,25; ha un accesso che dura 8 minuti).				
	ore 13,30:	» » » » » »	4,8 = »	» »	192
	ore 16:	» » » » » »	5,4 = »	» »	216
5°	» ore 8:	» » » » » »	6,1 = »	» »	244
»	» ore 12:	» » » » » »	6,7 = »	» »	268

Da queste osservazioni che costarono tanta abnegazione sia da parte mia che da parte dei poveri malati e del personale di custodia appare abbastanza luminosamente come l'accesso epilettico coincida costantemente col minor grado di alcalinità del sangue, tanto da vedervi, dico vedervi, un certo nesso come tra effetto e causa o viceversa, come meglio indagheremo più sotto, e che il grado di alcalinità del sangue va diminuendo a misura che si avvicina l'accesso, raggiunge il minimum immediatamente prima (?), durante e dopo

l'accesso ed aumenta man mano allontanandosi dall'accesso, senza però mai raggiungere il grado normale.

∴

Questi risultati mi autorizzano a formulare delle leggi, tanto sono precisi e costanti. Non voglio passar sotto silenzio che tanto il Lui quanto il Lambranzi, pur riscontrando diminuzione del grado ematoalcalimetrico degli epilettici, non hanno trovato cifre così basse come sono, a volte le mie. Tralasciando del resto il fatto che queste differenze possono dipendere dai differenti metodi seguiti nella determinazione del grado alcalimetrico, mi pare che qualora anche la causa d'errore fosse da imputarsi al mio metodo, essendosi quest'errore ripetuto costantemente in tutte le singole osservazioni, non viene ad alterare il rapporto fra le svariate cifre ottenute. Posso quindi conchiudere.

a) Negli epilettici, qualunque sia l'estrinsecazione del morbo, il sangue ha costantemente un grado alcalimetrico non solo sempre inferiore al normale, ma variabile da un momento all'altro or con ampie or con più ristrette oscillazioni sempre mantenendosi al disotto del normale. Sicchè se non sembrasse un azzardo oserei elevare questo fatto a criterio importante nei casi di diagnosi dubbia, e ricordo a questo proposito il grado alcalimetrico del sangue di quel sordomuto giudicabile, studiato dal mio Direttore, nel quale, senza nessuna causa apparente fu riscontrato molto basso. Naturalmente il fatto da questo punto di vista ha bisogno di ulteriori ricerche che lo confermino o meno e che io mi propongo di compiere in seguito.

b) Negli epilettici a periodo intervallare molto lungo il grado alcalimetrico del sangue, pur sempre inferiore al normale, si mantiene piuttosto elevato (in media = mmg. di soda 260 %) in rapporto agli altri epilettici con periodo intervallare brevissimo o breve, e subisce, durante i periodi interaccessuali, oscillazioni insignificanti.

c) Negli epilettici a periodo interaccessuale brevissimo (uno o più accessi al giorno), il grado alcalimetrico del sangue è ancor più basso (in media = mmg. di soda 186 %) ed intorno a questa media subisce delle oscillazioni non indifferenti a seconda del maggiore o minore numero di ore che intercorrono fra gli accessi, riscontrando sempre le cifre minori subito prima e subito dopo l'accesso.

d) Negli epilettici a periodo interaccessuale di media durata (3-5-8 giorni) il grado ematoalcalimetrico segue un'importante parabola: dopo l'accesso si eleva, si eleva man mano, tendendo al grado normale senza mai raggiungerlo e, salvo lievi oscillazioni, resta stazionario per qualche tempo; indi si abbassa lentamente finchè non scoppia e non si esaurisce l'accesso: dopo di questo sale pian piano di nuovo. Questo cammino parabolico fa pensare che il *minimum* dell'alcalinità si abbia quando scoppia l'accesso: il fatto è difficile dimostrarlo, ma ricordo al proposito di aver riscontrato un grado di alcalinità irrisorio in uno stato epilettico che finì colla morte.

Mi si permetta ancora qualche considerazione.

L'epilessia è, forse, l'unica fra le malattie mentali che è stata serio oggetto di studi e ricerche infinite, dalle quali scaturisce oramai luminosamente come la patogenenesi di un morbo così ribelle debba essere in intimo rapporto con un profondo pervertimento del ricambio organico (Ceni, Guidi, Agostini, Pellegrini, Bellisari, Bbugia, Cristiani, Besta, ecc. ecc. ecc.). Il pervertimento del ricambio induce di conseguenza l'autointossicazione di cui l'accesso convulsivo o il suo equivalente psichico è la più imponente estrinsecazione.

Riferendoci al nostro argomento una prima domanda si affaccia subito alla mente: la diminuzione dell' alcalinità del sangue degli epilettici è dovuta a diminuzione delle sostanze alcaline proprie del sangue o ad eccesso di sostanze acide la cui eliminazione è ritardata? Allo stato attuale delle nostre conoscenze non é facile dare una risposta al quesito: solo ricordo che il Biernaki riferisce che qualche osservatore avrebbe trovata diminuita l'alcalescenza del sangue degli epilettici, dopo l'accesso, per accumulo di acido lattico, ma non vi è autore che condivida questa opinione.

Una seconda quistione è la seguente: poichè diminuita alcalinità ed accesso epilettico stanno in intimo rapporto sì da farci veder una certa correlazione come tra causa ed effetto, è l'accesso che induce la diminuzione dell'alcalinità del sangue, o viceversa? L'accesso non può direttamente dipendere dalla diminuita alcalinità del sangue perchè Charön e Briche invano tentarono di prevenirlo mediante ripetute iniezioni di sostanze alcaline; la bassa alcalimetria del sangue a sua volta non può dipendere dall'accesso perchè noi abbiamo visto bensì le cifre minori comparire dopo l'accesso, ma abbiamo visto del pari

come il grado alcalimetrico del sangue pian piano si abbassi a misura che l'accesso si avvicina.

Ed allora come spiegare questa coincidenza? Io credo che la diminuzione dell'alcalinità del sangue dipenda da sostanze regressive-tossiche del ricambio alterato: questi prodotti regressivi man mano che si vanno sviluppando si accumulano nel sangue circolante o per diminuita eliminazione contemporanea o, forse più per insufficiente azione antitossica della cellula epatica (GUIDI). Queste sostanze regressive raggiungono ad un certo istante un massimo che è capace di eccitare, di irritare il *locus minoris resistentiae* degli epilettici, la zona corticale motrice, cioè, la quale reagisce coll'accesso convulsivo. L'accesso quindi per me, contrariamente a quanto crede il BESTA, rappresenta bensì una reazione corticale all'agente tossico, ma deve pure considerarsi come una scarica epuratrice dell'organismo, che ne favorisce l'eliminazione dei prodotti tossici, e, fors'anco ridonando per via riflessa il primitivo potere antitossico alla cellula epatica, ne provoca la neutralizzazione: difatti dopo l'accesso vediamo l'alcalinità del sangue elevarsi pian piano di nuovo e se non raggiunge mai la media normale si è perchè nuovo materiale tossico-regressivo va nuovamente accumulandosi perchè di nuovo si perde il parallelismo fra produzione di sostanze tossiche ed eliminazione o neutralizzazione di esse.

Ed ancora, come spiegare quel grado ematoalcolimetrico, relativamente alto ma costante e quasi fisso negli epilettici a periodo interacessuale molto lungo, se non ammettendo un certo equilibrio fra produzione ed eliminazione o neutralizzazione di sostanze tossiche, equilibrio forse dovuto ad integrità o quasi delle vie eliminative dell'organismo e del potere antitossico del fegato; equilibrio che impedisce l'accesso per lungo tempo e che, una volta tanto spostato chi sa per quale intima e minima causa, (tanto è sottile l'ingranaggio delle nostre funzioni biologiche più recondite!) provoca di quando in quando l'accesso. Io non saprei non dare una grande importanza a questa notevole diminuzione del grado alcalimetrico del sangue degli epilettici, come esponente di grave intossicazione, poichè ho visto morire in istato epilettico un individuo la cui ematoalcalimetria era davvero incompatibile colla vita: sopraggiunse la morte quando l'organismo esaurì tutte le risorse di eliminazione e neutralizzazione del veleno e chi sa se tale esaurimento non fu cagionato dall'istessa azione deleteria delle sostanze tossiche sopradette.

.˙.

Ringrazio pubblicamente il Direttore del Manicomio che non solo mise a mia disposizione tutti i mezzi occorsimi per queste ricerche, ma mi fu anche largo di consiglio e di aiuto.

Girifalco, Novembre del '906.

BIBLIOGRAFIA

Lui—Sul comportarsi dell'alcalinità del sangue in alcune forme psicopatiche e nell'epilessia—Riv. Sp. di Fren: 1898.

Lambranzi —L'alcalinità del sangue in alcune malattie mentali — Riv. di Patologia Nerv. e Ment. anno 1899.

Cappelletti— Il grado di alcalinità del sangue nella frenosi pellogrosa. Boll. del Manicomio di Ferrara—anno 1900.

Cavazzani—Contributo all'ematoalcalimetria.

Ceni—Nuove proprietà tossiche e terapeutiche del siero di sangue degli epilettici e loro applicazione pratica. Riv. Sp. di Fren: 1901 —Autocitossine ed antiautocitossine specifiche negli epilettici — Id. 1903 — Natura e caratteri dei principali tossici ed antitossici naturali del siero di sangue degli epilettici — Id. 1905.

Guidi — L'autointossicazione nell'epilessia — Ann. dell'Ist. pisch. dell'univ. di Roma 902-903.

Besta— Ricerche sul potere coagulante del siero di sangue degli epilettici— Riforma Medica N. 43, anno XXII, 1906.

Biernaki—citato dal Lui l. c.

Charon et Briche— Recherches cliniques sur l'alcalescence du sang et les injections des solutions alcalines ches les epileptiques - Archives de Neurologie N: 24, 1897.

Pellegrini — Il significato patogeno delle sostanze tossiche nelle urine dei pazzi. Riv. Sp. di Fren: 1897— La tossicità del liquido cerebro-spinale negli epilettici: Riforma Medica N: 129-130, anno XVII.

Bellisari— Alcune ricerche sulla secrezione cloridrica degli epilettici. Riforma Medica, 1897.

Cristiani —Sui prodotti del ricambio materiale nelle alienazioni mentali. Arch. di Psich. Scienze Penali ed Antrop. Vol. X, fasc. V.

Brugia — La tossicità nelle urine dei pazzi. Rif. Medica n. 218-223, anno 1892.

Agostini — Sulla isotonia del sangue degli alienati. Riv. Sp. di Fren: Vol. XVIII, 1892. — Sul chimismo gastrico e sul ricambio materiale degli epilettici, Id. Vol. XXII, 1896.

Manicomio Interprovinciale V. E. II. in Nocera Inferiore
diretto dal Prof. Domenico Ventra

DI ALCUNE ANOMALIE DI SVILUPPO DELLE FIBRE NERVOSE CENTRALI

PEL

Dott. Gerardo Ansalone

S. Ramon y Cajal nel suo recente lavoro sulla genesi delle fibre nervose (1) descrive nella sostanza bianca cerebellare e nelle fibre radicolari del facciale di feti di gatto, e nelle fibre radicolari del vago di embrioni di coniglio delle formazioni nervose speciali, cui dà il nome di *mazas*, quello stesso nome, con cui, in un altro suo lavoro (2), designa nelle fibre in via di rigenerazione alcuni rigonfiamenti caratteristici osservati all'estremo libero delle fibre neoformate, che procedono dal moncone prossimale verso quello distale.

L'analogia esiste, senza dubbio, tra le due formazioni: entrambe sono caratterizzate da un rigonfiamento vario per aspetto e per grandezza, situato all'estremo libero della fibra, di cui rappresenta la terminazione. L'aspetto varia in quanto che detti rigonfiamenti possono essere ovoidali, olivari, piriformi, fusiformi etc.; e la loro grandezza oscilla fra limiti molto estesi, ed in generale è in rapporto col calibro dell'assone. Come nel moncone centrale e nel tratto cicatriziale dei nervi in rigenerazione havvi fibre esili terminantisi con piccole *mazas* accanto a fibre grosse, che mettono capo a *mazas* colossali, così del pari nei sopra citati territorii nervosi Cajal descrive *mazas* piccolissime accanto ad altre di media grandezza ed altre voluminose. A differenza

(1) Genesis de las fibras nerviosas del embrion y observaciones contrarias a la teoria catenaria *Trabajos del Laboratorio de investigaciones biologicas de la Universitad di Madrid* Tomo IV fasc. 1 y 2.
(2) Mecanismo de la Regeneracion de los nervios.
Trabajos del Laboratorio de investigaciones biologicas de la Universitad de Madrid Tomo IV fasc. 1 y 2.

di quello che notasi nei nervi, queste *mazas* mancano di capsula involvente e sembrano costituite da una materia di aspetto omogeneo, che si colora intensamente col nitrato di argento: esse si continuano con l'assone per mezzo di un picciuolo che si assottiglia gradatamente.

Nella parte posteriore del rafe del bulbo rachideo di embrioni di coniglio CAJAL descrive inoltre degli spessimenti fusoidi, situati lungo il tragitto di fibre di associazione. Detti ispessimenti sono massicci, intensamente colorabili e formati come da un addensamento del sistema neurofibrillare; nella maggioranza dei casi risiedono in corrispondenza della palizzata epiteliale del rafe. L'A. esclude l'ipotesi che e le *mazas* e questi ispessimenti nel corso di un assone siano delle formazioni artificiali; e per ben comprendere la interpetrazione che di entrambe queste formazioni l'A. dà, è indispensabile accennare al concetto che egli ha delle *mazas* osservate nei nervi in via di rigenerazione; giacchè egli ritiene trattisi di formazioni della stessa natura e prodotte dalle stesse cause: ostacoli meccanici cioè alla progressione dei coni di accrescimento degli assoni, per cui il loro cammino viene ritardato od anche deviato.

Ecco come si esprime l'A. a proposito delle *mazas* osservate nei monconi dei nervi in via di rigenerazione (1): « Las esperiencias de regeneracion nerviosa que nos ocupan ponen de manifiesto che los mencionados conos (de crecimiendo) formanse tambien en los cabos finales de las fibras regeneradas en via de crecimiento. Cuando la reunion se efectúa sin empedimentos, á los ocho ó diez dias de la operatión, las mazas son rarissimas, porque siendo rapida la evolucion y estiramiento de los tubos jovenes, casi todos ellas han tenido tiempo de asaltar el cabo periferico y abordar las terminaciones. Mas si los obstaculos à la marcha de los conductores se multiplican, estos se detienen, ya en el cabo central, ya en diversos escalones del tejido cicatrizial, mostrando los conos, es decir, las mazas terminales, atascadas en su camino y a menudo esctraviadas y empenâdas en seguir rumbos extranos y hasta retrógrados ». Le *mazas* adunque nel moncone prossimale e nel tratto cicatriziale si formano allora quando si frappongono degli ostacoli alla riunione dei due monconi, ostacoli di natura meccanica, che impediscono la riunione immediata.

(1) Pag. 155, loc. cit.

Altrove però (1) l'A. precisa meglio il concetto che di queste singolari formazioni bisogna avere. Mentre da un punto di vista generico esse sono l'espressione di un cammino lungo e difficoltoso degli assoni neoformati per raggiungere il capo periferico, corrispondono più specificamente ad una fase meno attiva del processo di neurotizzazione, nella quale il materiale formativo si accumula nel rigonfiamento terminale nello stesso tempo che l'assone lentamente progredisce, laddove invece la fase di maggiore attività neoformativa è rappresentata dalla divisione rapida e multipla del cilindrasse in rami liberi e sottili (estado de amiboidismo divisorio o dendroamiboidismo) i quali si insinuano più facilmente attraverso gli interstizii liberi e riescono più agevolmente a superare gli ostacoli.

I due processi neoformativi quello delle *mazas* e quello del *dendroamiboidismo* possono in epoche differenti alternarsi subentrando quest'ultimo tutte le volte che gli ostacoli crescono oltre misura, per modo che la progressione delle *mazas* sarebbe oltremodo difficile.

Stabilito un simile concetto di queste ultime formazioni su numerosi dati di osservazione nei nervi in rigenerazione, l'A. per analogia interpetra nello stesso modo le *mazas* osservate nella corteccia cerebellare, nelle fibre radicolari del VII e del X di embrioni di gatto e di coniglio di cui abbiamo sopra fatto cenno. Una simile interpetrazione sembra all'A. anche confortata da nuovi dati di osservazione. Egli trova le cennate *mazas* nella curva delle fibre radicolari del facciale, dove il concetto di una difficoltà meccanica al progredire dei coni di accrescimento può essere accettato, sopratutto quando si pensi che alcune delle fibre si sviluppino più tardivamente ed incontrino in quelle già precedentemente formate un ostacolo al loro cammino, per cui deviano e descrivono curve insolite. Nelle fibre del vago l'A. l'ostacolo lo ravvisa nella *pia mater* rudimentaria nella quale gli assoni pare incontrino *alcun entorpecimiento.* E questo per le *mazas* terminali di fibre tardivamente sviluppatesi. Analogo sarebbe il meccanismo di produzione degli ispessimenti colossali situati nel tragitto di alcune fibre di associazione nella regione del rafe del bulbo rachideo di embrioni di coniglio. L'ostacolo mecca-

(1) Pag. 15f, loc. cit.

nico al progredire dei coni di accrescimento sarebbe qui dato, nelle vicinanze del *tabique* epiteliale del rafe, da colonne rigide di elementi, che si oppongono al loro progredire. Ed allora in un primo tempo si formerebbero le *mazas* terminali: in secondo tempo una certa quantità di sostanza nervosa arriverebbe a filtrare attraverso gli ostacoli e così dal polo terminale della *maza* spunterebbe un nuovo ramo, separato dall' assone primitivo dalla *maza* interposta.

Se il materiale nervoso in questa accumulato si riassorbe, si ha una fibra continua normale: se invece non solo persiste, ma subisce anche delle fasi di degenerazione, si hanno le imagini di rigonfiamenti voluminosi situati nel corso di una fibra nervosa. Secondo quindi il concetto di CAJAL *le mazas segnerebbero la prima fase dello sviluppo anomalo della fibra, mentre gli ispessimenti più o meno voluminosi nel corso degli assoni rappresenterebbero una fase evolutiva consecutiva.*

Usando uno dei metodi di DONAGGIO (fissazione in sublimato e trattamento consecutivo colla piridina) in embrioni di vitello, a diversi stadi di sviluppo, abbiamo visto nella midolla spinale molte imagini e di *mazas* e di ispessimenti nel corso di fibre nervose. I nostri reperti coincidono per la massima parte con quelli di CAJAL, la interpretazione però differisce alquanto da quella dello insigne istologo di Madrid.

Noi abbiamo condotto le nostre ricerche su embrioni di 7, 14, 25, 29, 36, 47, 57 e 69 cm. Disgraziatamente, come vedesi, non si tratta di una serie completa, mancano diversi anelli della catena evolutiva, epperò se il nostro materiale può ritenersi sufficiente per un certo contributo allo studio delle sopra cennate formazioni, non possiamo dire altrettanto per ciò che riguarda il grave ed ancora dibattuto problema dello sviluppo delle fibre nervose. Descriviamo anzitutto brevemente i nostri reperti.

Le prime imagini di fibre con anomalie di sviluppo sono state riscontrate negli embrioni di vitello di 14 cm. In questo stadio noi abbiamo trovato semplicemente le forme fusoidi: mancano, e ciò ci sembra di una qualche importanza, completamente le *mazas*. Trattasi di semplici rigonfiamenti, ordinariamente di piccolo calibro, nel corso di una fibra, che sotto ogni altro punto di vista presentasi normale.

Nella figura 1. è rappresentata una delle forme fusoidi più pic-

cole da noi riscontrate: era situata tra gli aggruppamenti cellulari del corno anteriore. Come rilevasi dalla figura, trattasi di un semplice addensamento della sostanza nervosa nel corso della fibra, che si tinge fortemente coi colori di anilina e non lascia scorgere alcuna differenziazione. Prima di detto rigonfiamento la fibra si assottiglia sensibilmente.

Nella figura 2 è rappresentata la commissura anteriore della midolla spinale di un embrione di 14 cm. Si vedono due fusi in mezzo ad un intricato intreccio di fibre: l'uno ha la forma genuina di fuso ed è alquanto più piccolo: l' altro è propriamente un rigonfiamento piriforme: le fibre, nel cui mezzo sono intercalati i rigonfiamenti, sono molto sottili, perfettamente lisce ed uniformi, di aspetto del tutto normale. I due rigonfiamenti sono fortemente colorati e sembrano entrambi costituiti da un addensamento della sostanza propria della fibra nervosa. Queste imagini pare corrispondano in buona parte a quelle della fig. 35 (Pag. 291) del citato lavoro di Cajal.

Mano mano che dagli embrioni di 14 centimetri si procede verso quelli di 25, 29 e 36 cm. due cose son degne di rilievo: si trovano forme fusoidi più voluminose ed incominciano a comparire le forme unipolari o *mazas* propriamente dette di Cajal. Incominciamo dalle prime. Nelle figure 3 e 4 sono rappresentati due grossi fusi di embrioni di vitello di 29 centimetri. Il rigonfiamento intercalato nella fibra è ovoidale, fortemente colorato e si continua mediante due coni più pallidi con i due capi della fibra nervosa. Nella figura 3 il capo inferiore è molto robusto: dal cono di origine si assottiglia leggermente decorrendo in linea retta per un certo tratto, poscia si incurva varie volte a zig zag, ingrossandosi alquanto per ritornare da ultimo nuovamente rettilineo, più sottile e perfettamente uniforme. Il segmento inferiore della fibra nella fig. 4, subito dopo il cono di origine, si incurva ad s italica: si presenta di calibro non uniforme: il segmento superiore della S è più grosso di quello inferiore. I due capi superiori delle fibre nervose, all' infuori di una leggera curva nella fig. 4 e di una curva molto accentuata nella fig. 3, non presentano altro di importante: si assottigliano sempre dopo il cono di origine e conservano un calibro uniforme.

Nella figura 5 è raffigurata una formazione apparentemente unipolare, che potrebbe esser quindi considerata come una *maza*. Appartiene alla midolla spinale di un embrione di vitello di 25 cm. Ha forma nettamente fusata: dall' un dei capi si continua con un

prolungamento corto ed esile, dall'altro con un picciuolo pallidamente colorato, a bordi alquanto irregolari, che si termina poco dopo il pallido cono di origine: l'aspetto pallido, la maniera speciale di terminarsi a bordi irregolari e sfrangiati dànno chiaramente a vedere che esso rappresenta il picciuolo residuale di una fibra, la quale è stata colpita da degenerazione dalla periferia verso il rigonfiamento fusiforme: tutto mena a credere quindi che originariamente trattavasi di una formazione bipolare analoga a quelle precedentemente descritte, il cui prolungamento periferico ha subito un processo graduale di atrofia, non residuando più di esso se non un picciuolo pallido ed informe nelle vicinanze immediate del rigonfiamento fusoide. Quando si esamini questo poi attentamente, si scorge che, oltre ad una maggiore pallidezza rispetto agli altri rigonfiamenti fusoidi, esso presenta nel suo interno due formazioni caratteristiche: due piccoli ammassi ipercromici, circondati da un alone regolarmente circolare e chiaro, da simulare l'imagine di due piccoli occhi.

Non sapremmo interpretare queste formazioni se non come prodotti delle fasi di regressione e degenerazione della sostanza accumulata nel rigonfiamento fusoide. Senza dubbio ci troviamo di fronte ad un prodotto di degenerazione della fibra nervosa, che per grado supera tutti gli altri precedentemente descritti, e che a nostro avviso rappresenta l'anello di passaggio tra le formazioni fusoidi e quelle unipolari o « *mazas* ».

La fig. 6 riproduce l'imagine più comune di *mazas*, così come i metodi alla piridina le mettono in evidenza. Osservando già i preparati a piccolo ingrandimento, durante la fase di differenziazione nella soluzione colorante di tionina, riesce agevole scoprirle: spiccano in mezzo agli altri elementi per la loro colorazione più intensa e diffusa; per quanto si prolunghi la fase di differenziazione nella soluzione colorante e quella successiva in alcool a 90°, esse restano sempre ipercolorate, anche quando gli altri elementi siano quasi del tutto decolorati. Negli embrioni di 25, 29, 36 cm. sono molto frequenti, mentre scarseggiano le forme fusoidi bipolari. Circa la loro sede, non può dirsi nulla di preciso, se ne trovano nei punti più svariati della sostanza grigia spinale, sia nelle corna anteriori che in quelle posteriori, sia proprio al limite tra sostanza bianca e sostanza grigia. Come rilevasi dalla fig. 6, la forma più comune è quella di una pera, di grandezza variabile: ve ne ha delle piccole, delle medie e delle colossali: quella presa in esame nella figura sopracennata è

di media grandezza: carattere comune e degno di rilievo è una marcatissima rarefazione del tessuto nervoso circumambiente, per cui la *maza* è circondata da un alone sufficientemente largo e chiaro: dall' unico polo parte la fibra nervosa la quale si presenta liscia e regolare. La rassomiglianza del rigonfiamento maziforme ad una pera è più che mai completa, giacchè non trattasi mai di una superficie regolarmente sferica, ma alquanto irregolare con bozze e depressioni. Quando si tenga conto di quest' ultimo carattere e del vasto alone di rarefazione che circonda la *maza*, e quando si tenga ben presente il reperto precedentemente descritto nella figura 5, c' è da supporre che l' aspetto peculiare della *maza* della fig.ª 6 sia dovuto ad un processo di retrazione e di addensamento della sostanza accumulata nel rigonfiamento, processo il quale forse è seguito a quello di distruzione e di riassorbimento dell' altro prolungamento che partiva da esso e più precisamente del prolungamento distale, di quello cioè che non è in immediata continuazione colla cellula di origine, ma ne è separato dal rigonfiamento patologico interposto.

Militerebbe in favore di questa ipotesi, oltre i caratteri morfologici sopra cennati, il fatto che nelle prime fasi evolutive si trovano esclusivamente forme fusoidi bipolari, mentre nelle fasi successive queste diventano sempre più rare rispetto alle forme di *mazas* unipolari, fino a scomparire del tutto.

L'aspetto delle forme fusoidi nelle fasi avanzate di sviluppo, negli embrioni cioè di 42 cm., è alquanto diverso da quello delle formazioni fusoidi delle prime fasi evolutive. Nella fig. 7 è raffigurata appunto una formazione della midolla spinale di un embrione di 42 cm. Trattasi di un grosso fuso il quale presenta non poche peculiarità strutturali. Innanzi tutto è degna di nota la sua cospicua grandezza: in secondo luogo differisce da quelli precedentemente descritti per una maggiore differenziazione della sostanza ammassata nel rigonfiamento fusoide e per l' aspetto fibrillare dei prolungamenti che da questo si partono. Ad un esame superficiale lo si potrebbe scambiare per una cellula bipolare: ma, osservando bene, con oggettivo ad immersione, si vede agevolmente che non ha gli attributi specifici di una vera cellula: manca il nucleo, non potendosi ritenere tale quel piccolo accumulo centrale puntiforme tinto in un bluastro. Il grosso del rigonfiamento è costituito da ammassi di sostanza fortemente colorati in rosso-violetto dalla tionina e disposti a zolle addensate nella parte centrale e verso i poli del fuso. Perifericamente in mezzo alle

zolle cromatiche scorgonsi esili fibrille tinte in bluastro, alcune delle quali si continuano chiaramente con le neurofibrille dei prolungamenti; di questi uno è lungo e robusto, ricco di neurofibrille e piuttosto intensamente colorato, l'altro è più corto, più pallido e si termina assottigliandosi e smussandosi.

Tutto il fuso è circondato da un largo alone chiaro, dovuto alla scomparsa del tessuto circumambiente e sul limite di questo notansi diversi nuclei di varia grandezza, alcuni intensamente, altri pallidamente colorati. Negli embrioni di 57 e 69 cm. noi non abbiamo riscontrato più forme fusoidi e qualche rara forma unipolare a *mazas* riscontrata ci sembra meriti una descrizione a parte.

Come rilevasi dalla fig. 8, l'aspetto non è essenzialmente differente da quello delle *mazas* genuine: la forma è sempre quella di una pera con bozze ed avvallamenti: ad essa mette capo un unico prolungamento ricco di neurofibrille, pallidamente colorate, che penetrano nel rigonfiamento piriforme. Questo sembra risulti, osservato a forte ingrandimento, essenzialmente di due sostanze; una finamente granulare, la quale occupa a preferenza la parte periferica del polo opposto a quello, cui mette capo l'unico prolungamento; l'altra fibrillare, la quale occupa a preferenza la parte del rigonfiamento che trovasi nelle immediate vicinanze del cono di origine del prolungamento. Le fibrille hanno una disposizione caratteristica e bizzarra a ventaglio ed in modo da costituire come una formazione speciale a ferro di cavallo, che sormonta il rigonfiamento maziforme.

Verso uno degli estremi del ferro di cavallo notasi una formazione di aspetto nucleare, sul cui significato non sapremmo pronunziarci: dal complesso strutturale dell'intera formazione c'è da argomentare che ci troviamo di fronte ad un elemento in fase avanzata di regressione per cui sono spiegabili le disposizioni più strane ed irregolari dei suoi elementi costitutivi essenziali.

Questa, sommariamente, la descrizione dei reperti da noi ottenuti negli embrioni di vitello dall'applicazione di uno dei metodi di Donaggio: crediamo superfluo il dire che, d'accordo con Cajal, riteniamo sia da escludersi l'ipotesi che essi siano un prodotto artificiale di tecnica: la loro costanza e frequenza, ed il fatto che si mettono agevolmente in rilievo con due procedimenti così semplici, per quanto specifici, quali sono quelli di Donaggio e di Cajal, fanno dileguare qualsiasi dubbio in proposito; non ci resta quindi che trovar di detti reperti una interpretazione sufficiente.

Abbiamo innanzi accennato alla ipotesi meccanica di Cajal ed ai criteri che l'hanno suggerita al sommo istologo di Madrid. Egli, in ogni reperto, trovava nelle condizioni topografiche dei dati per confortare la sua opinione. Detta ipotesi però si appalesa insufficiente per interpretare convenientemente tutti i nostri reperti. Se per alcuni difatti, come per esempio per quello della fig. 2, l'ostacolo meccanico alla progressione degli assoni può essere ammesso, per altri invece, dove mancano quelle spciali condizioni topografiche, la ipotesi sopracennata non è che puramente arbitraria.

D'altra parte abbiamo anche innanzi fatto notare, nel riferire le ricerche di Cajal, come egli sia portato a ritenere che le formazioni fusoidi siano consecutive a quelle unipolari o a *maza*. Quando l'assone incontra un ostacolo alla sua progressione, la sostanza nervosa si accumula all'estremità e si ha la *maza*, questa può assumere delle proporzioni considerevoli fino a quando una certa quantità di sostanza nervosa non arrivi a filtrare attraverso gli ostacoli e non sorga così un nuovo germoglio, il quale trasformi il rigonfiamento maziforme in un fuso. Nel descrivere invece i nostri reperti, noi abbiamo più volte insistito sul fatto che negli stadi embrionali più giovani le forme più frequenti sono quelle di fusi piccolissimi e mancano quasi le *maze* genuine: queste incominciano a comparire più tardivamente ed in alcune di esse esistono caratteri morfologici tali da fare supporre che esse siano il prodotto di un processo involutivo dalle formazioni bipolari primitive. La ipotesi quindi del Cajal a noi non pare possa accettarsi in una maniera generale. Per venire da ultimo ad un concetto più esatto delle sopracennate formazioni, a noi sembra si debbano prendere in considerazione altri reperti embrionali i quali, invero, se non sono sfuggiti all'acume dello istologo di Madrid, non sono stati esattamente interpretati.

Nella fig. 9 è rappresentata una radice anteriore di un embrione di vitello di 25 cm. I giovani cilindrassi, proprio nel punto in cui escono dalla sostanza bianca midollare, presentano numerosi rigonfiamenti, che sembrano quasi nuclei intercalati nelle giovani fibre. Detti rigonfiamenti sono molto più evidenti nel punto in cui le fibre abbandonano la sostanza bianca midollare, ma esistono ugualmente nel tratto intramedullare della radice: che anzi, esaminando attentamente, si scorge che ciascuna fibra ne presenta due, tre ed anche più durante tutto il suo decorso. Noi non possiamo fare a meno dal notare una certa analogia tra il nostro reperto e quello del Ca-

JAL raffigurato nella fig. 7 (Pag. 248 Op. Cit.) rappresentante il corso e la divisione di una radice midollare di un embrione di pollo di tre giorni. Ora il CAJAL interpreta i cennati rigonfiamenti come *coni o maze* di *accrescimento*. Se però questa interpretazione può fino ad un certo punto accettarsi per i rigonfiamenti terminali delle giovani fibre, non regge di certo per quelli i quali, quantunque più piccoli, esistono lungo il decorso delle fibre. Aggiungiamo inoltre che questo è un reperto comunissimo sia nelle giovani fibre radicolari che nelle fibre midollari della sostanza grigia. È su di reperti molto analoghi, ottenuti in embrioni di pollo e di cavie, che FRAGNITO (1) insiste da tempo. Egli, seguace della teoria poligenista, considera i reperti sopracennati come vere catene di elementi cellulari, i quali, liberi ed indipendenti negli stadi antecedenti, si anastomizzano poscia, e si trasformano gradatamente per costituire una fibra nervosa. A torto CAJAL, comentando i reperti di FRAGNITO e LA PEGNA (2) interpreta i rigonfiamenti interposti lungo il decorso delle fibre nervose neoformate midollari e radicolari come semplici vacuoli. Che simile interpretazione sia assolutamente erronea lo si desume da un esame anche superficiale dei nostri reperti, i quali si avvicinano a quelli dei precitati osservatori. A livello dei cennati rigonfiamenti esiste costantemente un addensamento della sostanza propria costituente la fibra di nuova formazione ed in alcuni di essi sono facilmente differenziabili due a tre ammassi di sostanza che assumono intensamente la colorazione colla tionina: non è quindi il caso di parlare di vacuoli.

Il materiale su cui abbiamo condotto le nostre ricerche, come dicevamo innanzi, non comprende tutti gli stadi di sviluppo: mancano diversi anelli della catena evolutiva, epperò noi non ci sentiamo in grado di venire ad una conclusione qualsiasi circa la genesi delle fibre nervose centrali: possiamo però di sicuro affermare che in uno degli stadi embrionali (negli embrioni di vitello di 25 cm.) compajono i reperti sopracennati, di cilindrassi cioè, i quali presentano lungo il loro decorso dei rigonfiamenti. Ed è questo reperto che a noi sembra

(1) Su la genesi delle fibre nervose centrali e il loro rapporto con le cellule ganglionari — *Annali di Nevrologia* Anno XXIII. Fasc. I—II.

(2) Su la genesi i ed rapporti reciproci degli elementi nervosi nel midollo spinale di pollo. Annali di Nevrologia Anno XXII. Fasc. VI.

indispensabile per la giusta interpretazione delle forme anomali di sviluppo, di cui abbiamo fatto innanzi una breve esposizione.

Normalmente adunque nei primi stadi di sviluppo la fibra nervosa può presentarsi non completamente uniforme di calibro, salvo a regolarizzarsi più tardi: difatti negli embrioni di 36 cm. e le fibre radicolari e quelle della sostanza grigia midollare sono perfettamente uniformi, mentre negli stadi antecedenti presentavano i cennati rigonfiamenti. Ma dei rigonfiamenti multipli normali di una fibra embrionale può qualcuno, per condizioni speciali, la cui indagine allo stato attuale non è possibile, persistere non solo, quandanche assumere proporzioni ancora maggiori e così compaiono i primi reperti di fusi, descritti da noi nelle prime figure, fusi di maggiore o minore grandezza, a seconda degli stadi embrionali più o meno avanzati. Quando l'accumulo persiste a lungo, come nota anche Cajal (lav. cit.), possono intervenire processi degenerativi speciali ed i nostri reperti delle figure 7 ed 8 non possono interpretarsi altrimenti. Il fatto però su cui intendiamo richiamare ancora una volta l'attenzione è che, dal momento che un processo degenerativo si inizia nel rigonfiamento, il capo distale della fibra nervosa, quello cioè il quale è separato dalla cellula madre mediante l'interposizione del rigonfiamento patologico, può facilmente degenerare sino a scomparire gradatamente, per modo che, se non tutte, una buona parte delle forme unipolari a *maza* non sono se non forme atrofiche originariamente bipolari; sarebbe quindi tutto l'inverso di quanto suppone Cajal il quale ritiene che dalle forme unipolari, per una filtrazione successiva del plasma accumulato, e trattenuto dagli ostacoli esteriori nella *maza*, si passi alle forme fusoidi. Noi abbiamo già innanzi fatto notare come detti ostacoli non sono il più delle volte dimostrabili, ma anche dato che così fosse, se si trattasse di vera e propria filtrazione di sostanze accumulate per ostacoli esteriori che le trattengono non si arriverebbe a comprendere come e perchè detti ostacoli vengano superati sempre in modo da risultarne una forma fusoide. Per tutte queste ragioni adunque le ipotesi di Cajal sembrano poco giustificate. A nostro avviso, l'indagine deve essere condotta sui reperti da noi raffigurati nella figura 9, analoghi a quelli su cui i sostenitori della teoria poligenista si fondano. Bisogna trovare una spiegazione sufficiente di quello aspetto embrionale normale e caratteristico, dei rigonfiamenti multipli e piccoli cioè esistenti nel corso degli assoni in via di formazione: perché lì a noi pare sia la chiave delle

forme degenerative successive. I reperti esistono e di non pochi osservatòri (Fragnito, La Pegna); può forse anche per essi invocarsi la stessa teoria meccanica di Cajal? Può in altri termini supporsi che i nuovi cilindrassi, incontrando degli ostacoli nella loro progressione, per ogni tappa il materiale formativo sia costretto a ristagnare e ad accumularsi in punti diversi, dando luogo alla formazione dei rigonfiamenti multipli, intercalati durante tutta la lunghezza dell'assone?

Dato il materiale di cui abbiamo potuto noi disporre nelle nostre ricerche, ci sembra azzardoso dare una risposta a tale domanda. Ci accontentiamo pel momento di portare un certo contributo allo studio delle forme degenerative sopra descritte. Pertanto, prima ancora di venire ad una conclusione in ordine ad esse, dobbiamo fare un'ultima considerazione. Quale è il destino loro ultimo? Abbiamo innanzi detto che e le forme fusoidi e quelle a *maza* mano mano che si procede verso gli ultimi stadi embrionali diventano sempre più rare. Negli embrioni di 42 cm. noi ne abbiamo trovato gli ultimi esemplari. Negli ultimi due stadi embrionali di 57 e 69 cm. non ci è riuscito di trovare nè formazioni fusoidi nè *maze*. Dal complesso delle nostre ricerche si sarebbe quindi indotti a concludere che esse non sono che delle formazioni patologiche transitorie destinate a scomparire, in seguito a processi di riassorbimento, consecutivi a quelli degenerativi.

Quando dalla forma fusoide per la scomparsa di uno dei prolungamenti si è pervenuti a quella a *maza*, questa nelle fasi evolutive successive, continuando i processi di regressione, è destinata a scomparire, così come scompajono gli elementi nervosi adulti sotto l'azione di agenti patogeni molteplici. Senonchè noi non possiamo escludere che dette formazioni possano talora persistere a lungo fino a trovarsene degli esemplari anche nei tessuti adulti. Cajal (1) difatti ha descritto rigonfiamenti maziformi in diversi territori del sistema nervoso (gangli intervertebrali, gangli simpatici, corteccia cerebellare) e ad alcuni di essi è persino propenso ad attribuire una funzione specifica.

Ancora meno ci sorprende la loro presenza nei tessuti patologici.

(1) *Trabajos Del Laboratorio de investigaciones biologicas de la Universitad de Madrid* Tomo IV fasc. 1°.

Recentemente sono state descritte formazioni a *maza* nei gangli intervertebrali da NAGEOTTE (2) nella tabe dorsale.

Recentissimamente numerosi esemplari di *mazas* sono stati riscontrati da SCIUTI della Clinica Psichiatrica di Napoli in malati di Paralisi Progressiva nei gangli intervertebrali e nella corteccia cerebellare. Ignoriamo come egli interpetri simili formazioni, essendo ancora in corso di pubblicazione il relativo lavoro.

Dove vi è distruzione di fibre nervose e vi sono tentativi di rigenerazione è agevole supporre come riproducendosi gli stessi processi embriogenetici, possano aversi le sopracennate forme degenerative e certo con maggiore facilità, data la esistenza di agenti patogeni, che disturbano il normale ciclo evolutivo.

Conclusioni.

1) Negli embrioni di vitello sono molto frequenti i reperti di *mazas* e di ispessimenti fusoidi nel corso di assoni, descritti recentemente da CAJAL.

Gli ispessimenti fusoidi sono i primi a comparire: i primi esemplari si trovano negli embrioni di 14 cm: sono molto più numerosi dei reperti di *mazas* nei primi stadi embrionali e crescono in volume mano mano che si sale nella scala evolutiva.

2) Un certo numero delle formazioni a *maza* deve essere considerato come il risultato di un processo involutivo delle formazioni fusoidi: uno dei prolungamenti, quello distale, separato dalla cellula di origine per mezzo del rigonfiamento, si atrofizza e così la forma fusoide si trasorma in *maza*.

3) Negli embrioni di 36, e 42 cm. le forme fusoidi sono rarissime: qualche esemplare che se ne riscontra ha struttura molto più complessa delle forme fusoidi dei primi stadi embrionali. Le formazioni a *maza*, negli stadi avanzati di sviluppo, hanno il predominio sulle fusoidi, diventano però anch'esse gradatamente sempre più rare.

Scompajono entrambe negli embrioni di 57 cm.

4) La teoria meccanica suggerita da CAJAL, secondo la quale le

---

(2) Régéneration collatérale des fibres nerveuses etc. *Nouvelle Iconographie de la Salpétrière* 1906 N.° 3.

mazas dipenderebbero da un ostacolo meccanico, che l'assone incontra lungo il suo decorso, e le formazioni fusoidi sarebbero una fase evolutiva secondaria delle *mazas*, non può ritenersi assolutamente esatta, perchè nei primissimi stadi embrionali sono le forme fusoidi che predominano e non le *mazas* e perchè gli ostacoli meccanici alla progressione degli assoni il più delle volte non sono dimostrabili.

5) Negli embrioni di 25 cm. molte fibre nervose centrali presentano numerosi rigonfiamenti di aspetto nucleare nel loro decorso.

6) Le nostre ricerche non ci autorizzano a ritenere detti rigonfiamenti come una fase evolutiva di nuclei primitivamente liberi e poscia anastomizzatisi, secondo le vedute dei seguaci della teoria catenaria.

7) Questo reperto, molto frequente, può spiegare l'origine delle formazioni fusoidi: se uno solo dei molteplici rigonfiamenti, invece di scomparire, al pari degli altri, nella evoluzione ulteriore della fibra, persiste, si ha una formazione fusoide, la quale a sua volta può dar luogo ad una *maza.*

INTORNO AL DELIRIO PARANOIDE DI UNA DEMENTE PRECOCE

CONSIDERAZIONI PSICOLOGICHE

DEL

Dott. Ettore Palazzeschi

Medico nel Manicomio di S. Salvi (Firenze)

Il decadimento generale delle facoltà psichiche presentato da una demente paranoide, ricoverata nel Manicomio di S. Salvi, e da me presa a considerare si riconosce a tutta prima dalla incoordinazione delle idee e dalla incoerenza del raziocinio, e poi nel rilevare quanto sia sconvolto nella coscienza di lei l'ordine dei concetti fondamentali o delle nozioni generali che sono il patrimonio del senso comune e servono di base alle conoscenze ulteriori, e di norma al ragionamento e alla dirittura del giudicare; concetti che oramai sono eclissati e male funzionano nella coscienza di lei. Sorgono le idee più strampalate e assurde relative alla propria personalità e al complesso della realtà esteriore, idee che danno luogo a fantasticherie deliranti della più estrema irrazionalità. E mentre non ha più luogo distinzione veruna tra le percezioni giuste e le false (allucinatorie), per effetto di queste le qualità e proprietà anche più appariscenti delle cose sono misconosciute e travisate in modo che della realtà alcun aspetto e quasi alcun'ombra non si proietta più nella sua immaginativa; e la visione di sè stessa e del mondo comparisce sfigurata e sformata nella confusione di un agglomeramento caotico, dove il paradossale ed il grottesco campeggiano in modo da far restare sbalordite ed esilarate di tanta colluvie d'insensatezze, quando ascoltano i discorsi di lei, le più delle altre ricoverate a cui è rimasto un briciolo di buon senso.

Il delirio ed il decadimento mentale si trovano nel nostro caso talmente consociati, che non si può scindere l'uno dall'altro; talchè

il delirio che sto per descrivere con l'instabilità e assurdità del suo contenuto è di per sè solo sintomo e indice dell'intera decadenza psichica della malata, e misura della sua debolezza mentale.

Dalla sua ammissione al Manicomio avvenuta nel Febbraio 1905 ad oggi ecco quali sono state le idee prevalenti nel pensiero della malata, secondo come si sono andate manifestando, talora e il più spesso a traverso la più arruffata confusione di linguaggio, talora a intervalli con esposizione più chiara e ordinata.

« Essa è in procinto di cambiare di corpo, lasciare quello che
« ha oramai soggetto a un' infinità di malanni, per prenderne uno
« nuovo perfetto, esente e immune da ogni infermità. Il cambia-
» mento di corpo si effettua in modo sbrigativo e semplicissimo, ba-
« sta sorbire una certa bevanda che produce l'effetto di far morire
« senza alcuna sofferenza, e così dal corpo che si scompone « si ri-
« leva lo spirito che si riveste di un nuovo corpo ». La malata di-
« ce che si cambia di corpo come si cambierebbe un giacchetto. Que-
« sia bevanda è composta di « etera » (etere) morfina e acqua di
« zucca. È stata da lei già sperimentata altre volte con successo,
« l'ultima volta a Londra dove le fu somministrata dal medico del-
» l'ospedale Italiano.

« Avvenne allora che liberatasi dal corpo viaggiò in puro spi-
« rito, e visitò la celeste Gerusalemme, la sacra Teologia, la SS.
« Trinità dove potè vedere il suolo cosparso d'innumerevoli corone
« di brillanti, e persone tutte in veste candidissima in mezzo ad ogni
« genere di meraviglie. Non sempre la trasformazione avviene in
« meglio può avvenire anche in peggio. Così come alcuno può cam-
« biarsi in una Principessa, altri può trasformarsi in cane, gatto,
« in olio di ricino. Ciò dipende dalle « segnature » colui cui tocca
« una segnatura buona è felice, sarà invece sempre disgraziato co-
« lui cui tocca una segnatura cattiva.

« Le segnature buone le danno i Rosa, le cattive le danno i
« Verdi.

« Ci sono paesi soggetti agl' Infiniti Verdi che sono i più nefasti
« e sono paesi disgraziati dove si muore di fame, dove l' operaio non
« guadagna tanto che gli basti per vivere, ciò avviene in Italia; bi-
« sogna perciò fuggire dall' Italia e andare in America dove sotto il
« dominio degl' Infiniti Rosa il paese prospera e tutti vivono nell' agia-
« tezza.

Ne' primi tempi della sua degenza al Manicomio protestava contro la sua reclusione dichiarando di volere andare in America dove essa col suo lavoro si sarebbe guadagnata largamente la vita. Adesso non si parla più dell' America ma di una sua casa meravigliosa che l' attende e che non si sa dove sia; casa che essa andrà ad abitare col nuovo corpo quando l' avrà cambiato; questa casa è quella dove si « ritiene lo spirito »

« Ivi essa vivrà sola senza bisogno di servi perchè vi è « la « (Lumiera di servizio) » che allestisce tutto l' occorrente, vi è poi « l' atmosfera produttiva » che fa nascere ogni cosa per incanto senza « che la terra abbia bisogno di essere lavorata. Ella non avrà altro « da fare che premere dei bottoni elettrici e le comparirà dinanzi « tutto ciò che le occorre ».

Durante e dopo la convalescenza di febbri tifoidee che hanno tenuta inferma la malata dal 18 Ottobre 1906 al 20 Novembre successivo in lei si è risvegliato acutissimo il senso della fame e alle idee deliranti si è associata la bramosia di una quantità di vivande che essa sola nella sua famosa casa avrebbe potuto avere a disposizione col solo premere di bottoni elettrici.

« Essa è proprietaria e creatrice di mondi. Qui dove si trova « non ha nulla che vedere insieme a gente che sono di altra creazione « e costituzione. Sono tutte persone che hanno subito una quantità « di trasformazioni, prima erano in un modo ora sono in un altro. « La tale per esempio è stata una celebre principessa poi le fu mozzata la testa si trasformò, ed ora è una povera diavola. Il medico « di sezione sarebbe un certo Dott. Balestri suo avo materno che « prima era Medico alla Corte di Parma. La tale è una Santa che « aspetta il martirio e così di seguito ».

Ma chi oggi viene da lei qualificato per il tal personaggio, domani è qualificato per un personaggio diverso.

« Anche i mondi si fanno e si disfanno continuamente e vi sono « innumerevoli operai addetti alla fabbricazione dei mondi. Ed ecco « come si fanno. È una preghiera che gira, questa preghiera è come « aria che a poco a poco diviene consistente, battuta e compressa « dalle batterie in ferro ».

« Passa per i cannoni, e arriva fino alla rete metallica, poi si « stende come un' atmosfera bianca che si solidifica in un piano e di« venta pietra. Sopra la rete metallica c' è la cassetta geometrica, e

« secondo i disegni si fa il lavoro, a fare il quale occorre per lo me-
« no un mese ».

Ha manifestato anche delirio di dannazione, per vari giorni, specialmente nel Maggio dell'anno passato; allora se ne stava appartata dalle altre, accovacciata per terra con la testa fra le ginocchia, dichiarando che oramai era dannata per avere commesso 500000 peccati mortali in gran parte di gola e per essere amante del lusso; ma ora tutti i suoi vestiti si erano cambiati in serpenti ed essa doveva andare all'Inferno. Questo delirio di dannazione si manifestò nuovamente nei primi giorni in cui l'alienata era inferma per il tifo.

Il suo delirio ipocondriaco è provocato da sensazioni abnormi viscerali e da dolori dismenorroici. Allora dice che si tratta del « *Sinaco* » (1) malattia di cui fa una descrizione fantastica, paradossale, e la fa derivare da influenze occulte.

« Dal Sinaco rimarrà immune quando avrà assunto il nuovo corpo
« e si sarà liberata dal vecchio.

L'alienata che presenta questo delirio è una ragazza di circa quaranta anni. Si chiama Alice Gram. di Pontremoli. La più parte delle notizie anamnestiche non avendole potute attingere ad altre fonti ho dovuto desumerle dai racconti della malata stessa fatti in più tempi cogliendo l'occasione di momenti nei quali essa era più in vena di rievocare le proprie memorie e dar loro libero sfogo: quando cioè esse apparivano esposte meno confusamente e meno intralciate da idee deliranti, ed essa pareva rendere più attendibilmente conto di sè e non era distolta a ciò fare dal suo negativismo.

Figlia di un avvocato appartenente a famiglia civile e agiata dimostra di avere ricevuto educazione e istruzione conforme all'esigenze della sua condizione. Dei suoi genitori non ricorda tenerezze di affetto con cui venisse circondata la sua infanzia e adolescenza, ma invece ricorda la severità arcigna e manesca con cui trattavano lei e gli altri figliuoli. Un suo fratello si sarebbe suicidato dopo aver condotto una vita molto dissoluta; una sua zia, sorella del padre,

(1) Quantunque il termine di Sinaco (o Sinoco) si rinvenga nei trattati di medicina antica, viene adoperato dalla malata come un neologismo.

certa Caterina Gram, sarebbe stata affetta da idiozia. Nessun' altra notizia è stata possibile raccogliere da lei sul suo gentilizio.

A 17 anni essa lasciò la casa paterna, si recò a Torino ove rimase due anni infermiera in uno Spedale privato detto di S. Salvario tenuto da Suore. Morto di lì a poco il padre rimasta sensa genitori e sprovveduta in mezzi di sussistenza, dovè pensare per vivere a fare assegnamento sulle sole sue forze. Si recò all' estero dove trovò da allogarsi o come bonne in case signorili o come cucitrice in abiti e biancheria in stabilimenti industriali e in conventi dove pare che sia vissuta qualche tempo non solo prestando l' opera sua ma facendo vita monastica. Ad ogni modo ricorse sempre a istituti religiosi per asilo e protezione e commendatizie per ottenere un impiego. Ha ottenuto dovunque certificati di buona condotta e abilità. È vissuta, senza stabile dimora in alcun luogo, passando da una città ad un' altra da Parigi a Londra a Bruxelles a Vienna sempre in cerca di un impiego meglio retribuito ma essa dichiara di aver dovuto dovunque lavorare come un cane con scarsa mercede, lungamente, con scarse ore di riposo. I suoi guadagni dovevano servire non solo al suo sostentamento ma a mantenere la nonna lontana. Della sua permanenza all' estero fanno fede la conoscenza di lingue straniere che essa parla correttissimamente come il Francese o intende a sufficienza come l' Inglese e un po' il Tedesco. Tornata dall' Estero in Italia dopo una breve sosta al proprio paese venuta a Firenze in cerca d' impiego, si rivolse all' associazione Cattolica per la protezione della giovane ma non riuscì a trovare un posto che le procurasse mezzi di sussistenza, e nel frattempo riconosciuta pazza fu ricoverata nel Manicomio di S. Salvi.

1.) Queste brevi notizie (1) danno un' idea della vita inquieta trascorsa dalla malata, avventuratasi giovanissima in balia dell' ignoto in paesi stranieri col proposito di procurarsi una occupazione che le desse da vivere. Dopo aver vissuto nell' agiatezza e non preparata perciò alla lotta per l' esistenza, essa avrebbe affrontata questa lotta da sola, insufficientemente premunita, senza forse avere chiara coscienza delle sue

(1) Per quanto a questi racconti della malata non si possa prestare fede cieca, non si può negare ad essi ogni veridicità e non tenerne conto perché documentati con indicazioni precise di luoghi e di persone.

inclinazioni, mentre già forse si manifestava il dissidio in lei fra la ragione e l'immaginazione. Ed avrebbe vissuto sola in mezzo ad estranei non sempre prodighi di benevolenza verso di lei, essa che anche in famiglia aveva passato l'infanzia e l'adolescenza nella solitudine degli affetti.

Il lavoro quasi continuo interrotto da scarse ore di riposo, scarsamente retribuito non era per lei fonte nè di lucro nè di contentezza. Cosicchè essa ha dovuto trovarsi quasi dovunque a disagio scontenta di tutto e di tutti, con un organismo soggetto per dippiù a disturbi della cenestesi e a disturbi nel campo dell'innervazione specialmente al sopravvenire dei mestrui. Mentre il suo carattere col variare frequente di residenza e di occupazione dava prova d'incontentabilità d'inadattabilità all'ambiente, incostanza nelle sue determinazioni, essa veniva a trovarsi nelle condizioni più favorevoli allo sviluppo della pazzia. Rimasta fuori di posto nella società è entrata a far parte dei feriti sociali di cui parla il TONNINI (Discorso sui fattori sociali della pazzia) e pei quali rigurgitano i Manicomi. Il quale concetto è stato anche recentemente ribadito dal BIANCHI al Congresso di Milano quando ha detto che la pazzia deriva da inadattabilità alle condizioni dell'esistenza ciò che essenzialmente è fiacchezza, e da inadattabilità alla realtà dell'ambiente sociale e cosmico. E il BIANCHI insiste sulla fiacchezza del sistema nervoso che è il terreno fertile su cui germoglia la pazzia.

Quanto allo stato fisico la GRAM. fu colta nell'Ottobre ora scorso da febbri tifoidee che si svolsero con temperatura assai elevata e terminarono senza complicanze dopo un corso regolare di tre settimane lasciando la malata esausta di forze ed in grado di estrema denutrizione. Nella convalescenza insorse nella malata un aumento intenso del senso della fame che ancora perdura, le funzioni digestive si fecero più attive, e così mediante un'alimentazione più sostanziosa la malata in breve potè rimettersi completamente, riacquistando la pienezza delle sue forze e avvantaggiandosene in modo il suo stato di nutrizione generale, che essa il tre Dicembre ora scorso pesava 40 chili oggi 3 Marzo ne pesa 47 e mezzo mentre di statura è alta m. 1, 48. Essa è smilza di complessione, non presenta anomalie nè deformità somatiche; le parti del corpo sono tutte ben corrispondenti ed euritmiche. Le linee del volto sono regolari, non ha aspetto senescente,

conserva nera e folta la capigliatura ha occhio aperto vivace ed intelligente tiene la persona eretta.

Nella malata le funzioni dei visceri procedono regolarmente non si riscontra nei medesimi alcuna affezione morbosa.

Le alterazioni che si riscontrano nella sfera sensitivo - motrice si riducono ad anomalie di sensazioni subiettive. Così tempo fà prima di contrarre le febbri tifoidee si lagnava di una ostinata odontalgia che secondo lei le impediva di mangiare. Bastò alimentarla una volta con la sonda perchè non rifiutasse più il cibo mentre nella regione corrispondente non si notava alcuna affezione morbosa; ella ha fra le altre cose tutti i denti sanissimi. Soffre di dismenorrea, sulla causa della quale HART e BARBOUR dichiararono che bisogna confessare di non saperne nulla. Cosicchè dall' esame dello stato fisico della malata non risulta alcun dato o presunzione che accenni a spiegare la patogenesi dell' infermità mentale della malata, neanche nel senso di considerare questa patogenesi come il prodotto di un'autcintossicazione o sessuale come vorrebbero KRAEPELIN, TSCHIEH, SERIEUX o variabile, secondo RÉGIS MASSELON, OTTO GRAS, LEWIS C. BRUCE et PEEBLES (1).

Dal sunto che ne ho esposto il deliriò presentato dalla GRAM. si manifesta subito per quel delirio fantastico chiamato da KRAEPELIN paranoide, quando separò la paranoia spuria o fantastica dalla paranoia classica, e l' aggregò alla demenza precoce. Inoltre la sindrome di questo delirio spiega le sue caratteristiche proprie di quello appartenente alla demenza precoce, coi fenomeni del senso di trasformazione somatica, del delirio di persecuzione con mezzi fisici, con un complesso di allucinazioni cenestetiche e viscerali, con idee ipocôndriache a base allucinatoria (LUGARO).

Questi sintomi sono comuni ad un' altra psicopatia messa in evidenza da LUGARO e designata col nome di ipocondria persecutoria; psicopatia che egli ritiene per una forma tardiva della demenza paranoide, e che si sviluppa e si presenta in persone di età avanzata ma non decisamente senile, per lo più in donne all' inizio della me-

(1) O piuttosto non risulta alcun indizio preciso circa una qualsiasi sorgente d' intossicazione.

nopausa o qualche anno dopo. L'età della GRAM. sulla quarantina farebbe pensare che si potesse trattare di questa forma, se dessa non avesse per caratteristica di non degenerare mai nell'incoerenza e nel non associarsi mai ad idee di ambizione. Invece nel delirio della nostra malata l'incoerenza e le idee ambiziose tengono il primato. Quivi il pensiero della malata si libra fra il delirio di persecuzione e quello di grandezza.

Il KRAEPELIN (1) dopo avere stabilito che alla produzione del delirio c'è bisogno che la nostra capacità di giudizio si rifiuti al suo compito, aggiunge, che ciò potrà avvenire, in un caso per una eccitazione passionale emotiva, in un altro per offuscamento della coscienza, in un terzo per debolezza psichica.

Vedremo nel nostro caso a quale di questi tre coefficienti è dovuta principalmente la produzione del delirio.

Nella sfera del sentimento si constata un rallentamento della tensione affettiva.

La preoccupazione dei proprî interessi, l'affetto alla famiglia, al paese nativo, sono assenti. Non ha per tutto ciò nè un desiderio, nè un ricordo, nè un rimpianto. Nessuna emozione sentimentale o passionale la scuote mai e non accompagna alcuna rimembranza sia pure di amici o di congiunti cari estinti. Ogni vincolo che doveva stringerla alla vita sociale è infranto; così essa vi è rimasta una estranea, non solo dal lato delle idee, ma anche da quello del sentimento.

Non si rammarica mai di non ricevere visite, non chiede mai notizie di alcuno, non attende mai lettere, non cerca di scriverne, non vi è anima viva che le prema, nè si attrista perchè nessuno fuori del manicomio dimostra di interessarsi di lei. Eppure questa ottusità affettiva non dev'essere originaria all'indole di lei, che non si mostrava refrattaria nè inaccessibile ai sentimenti altruistici; quando, come abbiamo visto, si adoperava a cercar lavoro per provvedere al campamento proprio, non solo, ma a quello pure della nonna lontana rimasta senza l'assistenza di alcuno degli altri suoi congiunti. L'animo della GRAM. anzi rivela l'antica disposizione a vibrare per sentimenti delicati e gentili e per emozioni estetiche. Si sa che col-

(1) KRAEPELIN — Trattato di Psichiatria. Vol. 1 Psichiatria generale.

tivava con amore la musica, conserva ancora in mente varî brani di eletta poesia, leggeva romanzi e le produzioni letterarie più in voga.

Dal rimanere inattivi questi sentimenti si è determinato nella malata questo di vacuità affettiva.

Se i sentimenti altruistici sono affievoliti in lei, si mantengono invece vivaci i sentimenti egocentrici; cosicchè la malata alle condizioni della propria esistenza restringe tutto il suo interessamento. Non tollera di essere contrariata, ha scatti di stizza e di collera per il trattamento che essa reputa non addicevole a lei. Si lagna del vitto, del riscaldamento, delle vesti, infine della sua reclusione in un luogo che ora essa ritiene essere infine casa sua, essa ne è la padrona e deve essere libera di andare e venire come e quando le pare e piace. L'ambiente è percepito da lei illusoriamente e considerato in ordine alle sue idee deliranti, le quali si originano sul fondamento di profonde anomalie sensitive, specie della sfera sensitiva della personalità somatica; così sorge su questa base d'induzione e quindi il delirio della metamorfosi della propria personalità. Questa disestesìa generale è quella che suggerisce la preoccupazione ed il delirio ipocondriaco. Il TANZI dice: "Un brusco e completo cambiamento nel modo di sentire sè stessi può rompere il senso della propria continuità e fornire materia a delirî di mutata personalità e di sdoppiamento in due personalità alternanti,,.

L'aumentato sentimento di sè dà luogo al delirio ambizioso mistico che si erge accanto a quello di mutata personaltà. Ma il suo delirio è più un giuoco di fantasia che un convincimento e non commuove più l'animo di lei. Le manifestazioni del suo sentimento spesso si sono dimostrate camaleontiche e contradittorie; per quanto essa sia concentrata in sè e nel proprio io, il vero stato del proprio essere le sfugge, ed ora le par d'essere una principessa, ora la padrona e la creatrice dei mondi, ora il più bell'angiolo del cielo, ora Dio, ed ora una dannata. Ma l'avvicendarsi di rappresentazioni spesso contradittorie, non sempre è accompagnato da stati di animo corrispondenti, od al più lo è in modo molto fugace. Per ciò avviene che la malata enunci le sue idee deliranti iperboliche di grandezza senza alcun tono di albagia, le sue idee di persecuzione con rimostranze indeterminate e vacue, le sue idee ipocondriache colla più serena imperturbabilità. Se anche il suo delirio ha la sua radice in profonde anomalie della cenestesi, non è preceduto, accompagnato e seguito

da stati passionali corrispondenti così vivaci da dover esercitare una influenza preponderante alla produzione del suo delirio. Il rallentamento della tensione affettiva è in rapporto colla debolezza psichica, alla quale sopratutto è dovuto il determinarsi di questo genere di delirio.

L'oscuramento della coscienza è palese sopra tutto nel disorientamento della malata.

La Gram. dopo tanto tempo di degenza al Manicomio non si rende conto ancora del luogo ove si trova delle persone che vi sono adunate, e a lei sfugge la nozione del tempo attuale. L'ambiente viene da lei percepito falsamente e considerato in relazione alle sue idee deliranti. Essa estende il concetto della trasformazione somatica alle persone con le quali si trova a convivere. A loro essa attribuisce una vita anteriore diversa dalla presente, e racconta la storia di ciascuna, le vicende per le quali è passata prima di divenire qual'è allo stato attuale. Così l'ambiente è interpretato e simboleggiato in un modo di essere che si adatti alle sue idee deliranti fondamentali, alle quali vengono associate via via le impressioni varie ricevute dalle parvenze delle cose pel tramite delle sensazioni. Sicchè appena raccolte sono elaborate e trasformate in modo da assumere rapporti, affinità, attinenze col contesto del suo delirio. Perciò essa, invece che nell'ambiente vero, resta sempre confinata e chiusa, e continua ad aggirarsi nel laberinto di quel materiale ideativo informe che si è depositato nella sua mente e che essa non è capace di rimuovere nè di rinnovare sostanzialmente.

All'incremento della sua fantasmagoria concorrono le falsificazioni mnemoniche per le quali essa crede di riconoscere persone con le quali si trova ora per la prima volta. Di esse racconta una quantità di aneddoti inventati di sana pianta, ma accompagnati dal sentimento di un sicuro ricordo per parte sua. E così a questa sua fantasmagoria essa associa, non solo il presente, ma anche il passato; ed il modo come se lo raffigura tiene per lei le veci di ricordi autentici. Questi falsi ricordi nella malata sono il prodotto dell'impotenza critica, più che della funzione mnemonica lesa, giacchè la malata rammenta con precisione particolari minuti di circostanze della sua vita, di località e di paesi da lei visitati, la cui esattezza è facile a riscontrare.

Circa il disorientamento della malata riguardo al tempo, essa sa

per esempio che questo è il terzo inverno da lei passato dove si trova presentemente, ma non sa dire nè il millesimo dell'anno, nè il giorno, nè il mese in cui vi entrò, nè in quale anno, giorno, mese, al presente si viva.

Sul luogo dove si trova ha cambiato diverse opinioni. Adesso dice che questa è casa sua ed essa deve espellere di qui tutte le altre persone che vi sono e che secondo lei non ci hanno che vedere nè possono stare insieme con lei perchè sono di diversa creazione e costituzione. Nello stesso tempo dice che qui essa vi è stata portata a tradimento, che è un luogo dove si commettono sevizie di ogni genere: si squartano le persone, si rinnovano i supplizi della inquisizione i cui strumenti di tortura sono adunati in un vasto locale che trovasi nel sottosuolo.

Essa poi afferma colla più fiduciosa sicurezza che presto andrà ad abitare un'altra sua casa dove ha più comodità di qui. Prima diceva che questa sua casa si trovava in campagna, adesso, che si trova in clinica.

Il pensiero vivo ed attivo della malata il quale si estrinseca in elucubrazioni e disquisizioni fatue di ordine trascendentale, è il frutto di falsificazioni di percezioni, di ricordi e quel gruppo di rappresentazioni che riguardano la propria personalità fisica e psichica, che costituiscono cioè l'autocoscienza.

Dalla elaborazione patologica delle impressioni psicosensoriali, risulta la concezione di un mondo teoretico fittizio che deve servire di premessa alle finalità del suo delirio ed adattarsi ad esse.

Ma l' idea delirante che prorompe dall'accozzo di fantasmi turbinanti nella immaginativa e dal concorso fortuito d'illusioni fugaci è proteiforme; in primo luogo perchè proveniente da un contingente ideativo avventizio accidentale transitorio, ed è una mera concezione del momento senza base di riflessione. Questa è la parte più instabile del suo delirio precaria ed ha un carattere occasionale.

Ed anche la parte fondamentale, quella che forma il perno delle sue idee deliranti e perciò meno soggetta a subire trasformazioni perchè rappresenta quasi la parte sedimentaria delle sue idee, non avendo in sè alcuna logica consistenza ed essendo influenzata dalle impressioni momentanee delle cose che percepite illusoriamente alimentano il suo delirio, se pure non si rinnova sostanzialmente, è anch'essa proteiforme e capricciosamente versatile.

Onde risulta giusta anche nel caso presente l'osservazione del Kraepelin che nella demenza paranoide afferma la produzione d'immagini mostruose essere in continua trasformazione.

Ma nel pensiero della Gram. è anche evidente la dissociazione mentale e il disordine rappresentativo. Il Tanzi dice: « che lo sbandarsi delle idee senza alcun ordine favorisce l'insorgere di nuovi « errori e convinzioni deliranti, che pullulano inesauribilmente in tutti i casi gravi di disordine mentale, dando luogo al così detto de-« lirio caotico. » E in un capitolo successivo del suo trattato aggiunge che « un alto grado di dissociazione mentale taglia contemporaneamente tutte le comunicazioni coll'ordine presente, passato e teo-« rico degli avvenimenti, ed isola il malato da ogni contatto attuale « mnemonico o logico col mondo obbiettivo compreso il suo corpo. »

Quale sia la dissociazione mentale nella Gram. può essere manifesto da questo esempio che dimostra il linguaggio della malata: « L'uo-« mo è fatto di preghiera. La preghiera è fatta di fiori e di frutta « del paradiso terrestre. La creazione viene dalla consacrazione della « casa di Lord Salisbury e dalla sicurezza pubblica di Genova e di « Torino perchè sempre deve formarsi la Trinità. Essa Gram. è « creatrice di mondi. Il mondo è fatto colla sofferenza della consacra-« zione della persona. Vi è l'atmosfera produttiva della clausura di « S. Caterina. Vi è la creazione certosina, la geografica, la lettrice, « etc. etc.

In mezzo allo scompiglio dell'immaginazione nel tema stesso del suo delirio la malata non riesce a raccogliere in sintesi un'ordinata serie di idee, da cui possa scaturire il concetto terminale di una conclusione logica. L'espressioni che io ho tolto da un suo frasario stereotipato e che ricorrono di frequente per automatismo mnemonico, vengono congegnate ora in un modo ora in un altro, ma non riescono quasi mai ad associarsi logicamente. Non ha modo di effettuarsi l'operazione intellettuale che costituisce il ragionamento che non è preparato da nessun lavoro di eliminazione nè di cernita; anzi la selezione se mai si compie, è piuttosto a rovescio con predilezione cioè verso le idee più strampalate tra i fantasmi eterogenei che si affollano alla rinfusa e si avvicendano senza tregua. I suoi ragionamenti non solo sono fondati sul falso supposto, ciò che avviene eziandio nel paranoico, ma non sono neanche condotti a termine, ma appena abbozzati e lasciati in tronco. La malata accenna le sue idee

senza darne alcuna dimostrazione, quasi si trattasse di assiomi, ma evita ogni discussione, si irrita se vi s'insiste a pretenderne la spiegazione perchè forse si sente suo malgrado impari al ragionamento. Al più presume di aver soddisfatto le domande di chi la interroga, esibendo una sequela di tautologie, e la ragione che essa adduce per coonestare le sue idee, spesso non ha alcuna relazione con loro. In modo che il suo ragionamento si compone di giudizii errati e sconnessi fra loro sicchè risulta erroneo per la materia e per la forma.

Così dunque si manifesta colla più patente incoerenza il carattere demenziale per eccellenza evidentemente dovuto a invalidità o debolezza psichica per la quale KRAEPELIN intende una " diminuzione della capacità alla attività e alla resistenza psichica „. Della quale debolezza è conseguenza e documento un altro carattere demenziale che é l'impoverimento del patrimonio intellettuale, carattere che contraddistingue siffattamente il demente da procurargli l'epiteto di " fallito „ assegnatogli da ESQUIROL.

Questo impoverimento intellettuale interessa varie categorie d'idee quanto nel loro numero quanto nel loro contenuto che ha perso nella mente della malata il suo intrinseco valore. L'impronta impressa dai tipi mentali normali delle cose ha perso la sua perspicuità e si va cancellando e non resta in mente della malata in luogo del vero e proprio concetto genuino che una larva di quello, un vano simulacro. In modo che la malata adoprandone il rispettivo nome adopera un nome vano senza soggetto, non rappresenta più la cosa intesa da tutti in quel determinato senso. L'espressioni che desumiamo dal linguaggio della malata fanno fede di questo tralignamento di concetti; esse non ne rappresentano più che l'evanescenze.

Non si sa quindi che cosa intenda la malata per Infiniti quando li chiama Verdi Bianchi e Rosa e si lagna di loro come di enti responsabili dei suoi guai, nè che cosa voglia intendere quando dichiara di appartenere alla creazione certosina e che io appartengo alla geografica ed altri alla lettrice.

Siamo qui dinanzi ad una forma di disfrasia per adoperare il termine di KUSMAUL, in cui il vocabolo non sta ad indicare come nei neologismi il bisogno di significare cose nuove con termini nuovi; ma sta ad indicare un deterioramento negli stessi concetti mentre vengono contrassegnati con qualifiche improprie che ne alterano il carattere e li rendono una mostruosità. Si hanno quindi dislogie.

Mentre dunque la sua mente va immergendosi nell'oscurità non raccoglie che la fosforescenza di quelle idee più speciose nelle quali essa più lungamente s'indugiò e formarono il tema dei suoi pensieri abituali. Vi sono nel suo delirio riverberi di un mondo arcano mistico soprannaturale verso il quale si aggirarono e si orientarono i suoi pensieri. Cosicchè le sue idee deliranti sono innestate al tronco antico del suo misticismo, che si è abbarbicato nella sua coscienza e che ella ha alimentato e coltivato assiduamente, come lo dimostrano le brevi notizie raccolte sulla sua vita. A questo misticismo è estranea ogni idealità e sentimentalità religiosa, ora bandita affatto dai suoi pensieri e alla quale è succeduta l'autolatria; ma a questo suo misticismo che tradisce la sua tendenza verso il trascendentale, essa ricorre, per raccogliere un materiale informe e frammentario che pure serba i caretteri del maraviglioso onde improntare la sua strana concezione delirante che va dalla metempsicosi alla palingenesi e che naturalmente ha bisogno del prodigioso del genere di quello che emanava dalle antiche scienze occulte cabala, negromanzia, sortilegio.

Ma in tutta la sua concezione delirante, non che il riflesso di un pensiero filosofico, sarebbe tempo perso voler trovare un costrutto sensato. Come abbiamo visto essa non è che la risultante di falsificazioni di percezioni, di ricordi, della coscienza, e del tesoro dell'esperienza e il prodotto della dissociazione mentale. Onde il carattere preminente di questo delirio è la più assurda irrazionalità, misurata alla stregua di quei principî supremi fondamentali che servono di norma direttiva ai nostri giudizii e alle nostre deliberazioni. In lei l'impoverimento intellettuale ha raggiunto quindi le radici delle nostre cognizioni rappresentate appunto da questi principii che secondo il Tanzi « non appariscono quasi mai in forma attuale e ni-
« tida alla nostra coscienza; eppure dobbiamo ad essi se i giudizii e
« le deliberazioni a cui commettiamo il nostro benessere, riescono
« appropriati solleciti e conformi alla nostra personalità anche di fron-
« te alle eventualità che si presentano d'improvviso e per la prima
« volta ». E che secondo il grande filosofo Leibniz (" Nuovi Saggi „)
« entrano nei nostri pensieri di cui formano l'anima e il nesso. Essi
« sono necessari a loro come i muscoli e i tendini sono necessarii
« per camminare, quantunque non ce ne avvediamo. Lo spirito si fon-
« da ogni istante su questi principii ma non giunge così facilmente

« a disbrigarli e a rappresentarseli distintamente ; imperocché tal cosa « dimandi grande attenzione a ciò che esso fa, della quale non son « capaci la più gran parte degli uomini poco assuefatti a meditare ».

Quali fossero le condizioni psichiche della malata antecedentemente alla presente infermità mentale, poco si può desumere dalle notizie anamnestiche alle quali non si può dare che una importanza relativa, per la fonte da cui derivano. Ma le vestigia che restano del patrimonio intellettuale da lei posseduto, se fanno supporre che preesistesse un certo grado di vivacità intellettuale da permetterle di apprendere con prontezza una quantità di cognizioni, non ci consentono però di ammettere che la sua mente abbia mai goduto un tale stato di floridezza da ritenere come totalmente acquisita la debolezza psichica presente che è causa di tanta dissoluzione mentale.

La nostra malata forse aveva in sè il germe che siccome dice il MOREL rende incapace chi lo porta a compiere la sua funzione nell'umanità.

Ad ogni modo se la predisposizione congenita ha dato l'impulso bisogna ammettere il concorso di altri coefficienti come causa determinante il presente stato di debolezza mentale. Fu detto che dallo stato fisico della Gram. non risultava alcun indizio che accennasse ad una qualsiasi sorgente di autointossicazione ritenuta oggi come la causa più probabile a spiegare la patogenesi della demenza precoce. Ma il rimanere nascosta questa sorgente non ci autorizza ad escluderla, potendo essa derivare da alterazioni delle glandule a secrezioni interne, mentre è ancora difficile a sapere fino a qual punto l'insufficienza o l'attività esagerata d'ognuna di codeste glandule s'accusino con caratteri speciali, a causa delle reazioni che esercitano le medesime le une sulle altre mutualmente (1).

Del resto l'avere trovato illese le funzioni sensitivo-motrici concorderebbe colle osservazioni cliniche del SÉRIEUX, (2) in base alle quali egli ammette che il processo tossico nella demenza precoce ha

---

(1) *P. Sainton* — Les troubles psichiques dans les alterations des glandes a secretion interne « L'Encephale » 1906 n. 3 4.

(2) *Serieux et Masselon* — Troubles phisiques et les dements precoces. Soc. Med. Psich. 1902.

un'azione elettiva nei centri psichici superiori e rispetta le funzioni dei territori sensitivo motori (centri di proiezione) e tale opinione del Sérieux ha trovato recentemente una conferma negli studi anatomo-patologici. Klippel e Lhermitte (1) insistono particolarmente sulla principale localizzazione alle zone di associazione (alterazioni delle grandi cellule piramidali e delle cellule del sesto strato d' Hammarberg) e in quattro casi che segnalano questi autori le lesioni dei neuroni interessavano esclusivamente le zone di associazione di Flechsig e rispettavano le zone di proiezione.

---

(1) *Klippel et Lhermitte* — Demence precoce. Anatomie patologique et patogenie. Revue de Psychiatrie, fevrier 1904.

Klippel et Lhermitte — Les demences. Anatomie pathologique et pathogenie. Revue de Psychiatrie decembre 1905.

Manicomio Interprovinciale V. E. II. in Nocera Inferiore
diretto dal Prof. Domenico Ventra

LE ALTERAZIONI DEL SANGUE

in rapporto specialmente

ALLE MALATTIE MENTALI

Rivista Sintetica

del Dott. Raffaele Galdi

Ai cultori di medicina è ben noto con quanto zelo ed interesse fra le scienze biologiche siano state sempre studiate la fisiologia e la patologia del sangue e specialmente in questi ultimi anni per i perfezionamenti della tecnica ed i progressi della chimica organica e della batteriologia. Dal giorno in cui Malpighi e Leuwenhoek videro i primi corpuscoli rossi ai tempi nostri, quante minute e pazienti ricerche si sono compiute per rendere chiara la complicata composizione e la misteriosa vita di questo tessuto fluido che scorrendo nei vasi sanguigni rappresenta l' intermediario fra il mondo esterno e le cellule degli altri tessuti del nostro corpo. Ed il succedersi rapido ed incessante di nuove osservazioni e meravigliose scoperte mentre viene sempre di più ad accrescere le nostre conoscenze sulla fisiologia e la patologia del sangue, d'altra parte ci obbliga continuamente a trasformare le nostre vedute su questo liquido animatore, conferendo alla ematologia una importanza grandissima. Ad ogni anno che passa riceve sempre nuova conferma il detto di Hayem: *l'avvenire appartiene alla ematologia* e ad essa è ora affidata la soluzione di molti ed importanti problemi che agitano sopratutto la patologia.

Ed i progressi notevoli della ematologia vengono dimostrati dal fatto che mentre fino a pochi anni or sono l'esame del sangue era ben limitato, ora le indagini non possono dirsi sufficienti se non comprendono oltre al numero lo studio morfologico degli elementi corpuscolari, la formula leucocitaria, la valutazione cromocitometrica, il valore e la resistenza globulare, la ferrometria, la densità, il grado alcalimetrico, la coagulabilità, la volumetria, la viscosità, la costituzione chimica, la pressione osmotica, il potere agglutinante, emolitico, batteriolitico, ecc.

I risultati preziosi ottenuti specialmente nel campo delle infezioni ed

intossicazioni e di cui trassero grande vantaggio la clinica medica e la chirurgica incitarono gli alienisti ed i neuropatologici ad intraprendere lo studio del sangne nelle malattie nervose e mentali, essendo noti gli stretti legami esistenti fra esso e gli elementi nervosi; giacchè mentre questi sono da una parte tributari per la loro nutrizione ed attività dinamica al sangue, viceversa poi influiscono potentemente non solo sulla regolarità del circolo sanguigno, ma ben anche sulla costituzione chimica di esso. Non è raro quindi il caso che l'alterazione dell'uno non determini l'alterazione dell'altro, mentre il normale lavorio delle cellule cerebrali è legato al regolare influsso del sangue ed alla integrità della sua costituzione. Oggidì é chiaramente dimostrata la grande influenza che il sistema nervoso ha nei processi infiammatori e nelle infezioni, per cui l'immunitá d'un tessuto e quindi anche del sangue alle infezioni sarebbe legata alla integrità del sistema nervoso , ma d'altra parte se la funzione di qualche organo protettore è alterata , le tossine non sono trasformate o distrutte per cui accumulandosi nell' organismo e sopratutto nel sangue possono esplicare la loro azione sul sistema nervoso.

A misura intanto che progrediscono le nostre conoscenze sulle alterazioni del sangue vengonsi man mano rischiarando nella patologia mentale la etiologia e la patogenesi di varie forme psicopatiche; ed ecco delinearsi ed affermarsi nella classifica dei morbi mentali il gruppo delle psicosi etero-ed-auto tossiche, quello delle psicosi infettive ed il quadro svariato dei diversi disturbi psichici consecutivi a discrasie, ad esaurimento, ecc. Nuove e positive conoscenze si acquistano sulla etiologia della Frenosi pellagrosa, su quella del Delirio acuto, sulla patogenesi della Epilessia e della Paralisi Progressiva, giungendosi nel campo terapeutico a tentare in alcuni casi la sieroterapia con risultati che incoraggiano ad ulteriori ricerche. Anche quindi nel campo della patologia mentale e nervosa gli studi sulle alterazioni ematiche, da oltre un decennio, si son venuti moltiplicando in modo che non era più possibile seguirli tutti. Era dunque necessario riassumere, coordinare, vagliare tutte le ricerche eseguite finora, durante circa un quarto di secolo, per procedere poi oltre nell'arduo e lungo cammino. Attendevo perciò da alcuni mesi alla compilazione di questo lavoro, allorchè nell'Agosto dello scorso anno il Prof. MAURICE DIDE al Congresso degli Alienisti e Neuropatologi francesi, a Lille, in una dotta monografia riferì i risultati delle sue numerose ricerche e di quelle degli altri eseguite sul sangue degli alienati. La tesi era svolta in modo completo, facendo rilevare l'importanza di tali studî nelle malattie mentali e nervose, ma alcuni negarono ad essi qualsiasi importanza, sostenendo che le alterazioni morfologiche del sangue che si osservano all'inizio di molte psicopatie non sono dovute ad altro che alle cause morbigene che hanno preceduto e causato l'alterazione mentale, quindi tali alterazioni va-

rierebbero col variare della malattia somatica. Cessando di agire le suddette cause l' equilibrio ematico si ristabilirebbe subito, mentre le affezioni nervose possono continuare a propagarsi da neurone a neurone senza modificare le funzioni ematopoietiche. I centri nervosi inoltre sanno da essi soli reagire contro le cause morbigene (SABRAZÈS, LAURÈS, REGIS).

Ció valse a non farmi desistere dal mio lavoro, tanto piú che nella suddetta monografia gli studi fatti dagli alienisti italiani non vengono sempre esposti con quell'ampiezza che meritano e spesso non vengono citati che soltanto i nomi.

Far conoscere quindi a preferenza il largo, svariato ed interessante contributo che gli alienisti italiani portarono allo svolgimento ed al progresso della ematologia nelle malattie mentali divenne il mio compito, dimostrando ancora una volta come l'Italia oltre che nelle lettere e nelle arti anche nelle scienze non è mai seconda.

I.

1° Coagulazione del sangue — 2° idem nelle malattie mentali — 3° Densità del sangue — 4° idem nelle malattie mentali — 5° Alcalinità del sangue — 6° idem nelle malattie mentali.

1° La teoria moderna piú completa sulla coagulazione del sangue è quella di SCHAEFFER, il quale ammette che essa ha luogo sotto l'influenza di un fermento (trombina) che si forma per una reazione ignota di un nucleo-proteide (protrombina) con atomi di calcio. La protrombina trovasi in varie cellule dell' organismo, principalmente nei leucociti (forse anche nelle piastrine) e allorchè si libera da questi e si combina con sali di calcio sorge l'enzima e la coagulazione diviene possibile. In alcune condizioni la formazione del nucleoproteide o la sua reazione coi sali di calcio sono impedite ed allora la coagulabilitá del sangue varia molto. Non tutto il fibrinfermento messo in libertà viene però impiegato nel processo di coagulazione, una parte rimane libera nel siero e questo è perció dotato di attività coagulante.

Nello stato normale la coagulazione si verifica fra 3-8 a 12 minuti. In alcune malattie infettive acute (pulmonite, vaiuolo, difterite) avviene in modo lento ed allora gli eritrociti cadono tutti nel fondo del vaso ed alla superficie del coagulo si forma una pellicola giallognola o grigio-rosea detta *crosta infiammatoria*, che un tempo fu ritenuta caratteristica del sangue delle persone affette da infiammazioni. In generale il potere coagu-

lante del sangue viene diversamente modificato da varii agenti tossici ed infettivi (CARBONE, CEVIDALLI, MIONI, MARCHADIER, DOYON, KAREFF).

POLLI aveva già notato come fatto costante che il sangue delle donne coagula più presto di quello maschile, il sangue dei bambini piú presto di quello degli adulti, quello degli individui robusti più tardi di quello delle persone gracili dello stesso sesso ed età e che il sangue delle donne gravide é più lento a coagularsi. Tutte queste osservazioni furonò in seguito in gran parte confermate. RAINERI ha notato che l'attività coagulante cresce col progredire della gravidanza, diminuisce nel periodo mestruale.

2° WILLIS salassando un uomo affetto da isterismo notò che il sangue usciva dalle vene a piccole gocce e mezzo coagulato ed ETTMULLER pretendeva che il sangue delle isteriche era denso e viscoso. VOISIN osservò che il sangue dei paralitici si presentava fluido e polverulento, difficile a coagulare ed aggrumato nuotava in una sierosità rossastra. VOISIN e PETIT salassando molti epilettici videro che il sangue usciva con difficoltà, era nero, denso, vischioso e si coagulava quasi immediatamente a contatto dell'aria formando un grumo nero ed una quantità di siero molto scarsa. SABRAZÉS nella demenza precoce ha notato che la coagulazione del sangue avviene in modo molto rapido, mentre è normale nella melanconia con stupore, lo stesso ha osservato DIDE nella suddetta psicopatia; nell'Epilessia poi durante i periodi interacessuali ha trovato normale l'attività coagulante del sangue, ma questa si verificava con rapidità quando gli accessi convulsivi divenivano frequenti. Anche TURNER ha notato lo stesso in molti epilettici.

BESTA studiò il potere coagulante del siero di sangue degli epilettici con lo scopo di vedere se una modificazione eventuale nell'attività coagulante fornisse almeno un indice dell'esistenza o meno di un processo di intossicazione. Su 45 epilettici 37 dimostrarono possedere un siero con potere coagulante inferiore a quello del siero normale. Pare che esista, in senso ampio, un rapporto fra il numero degli accessi convulsivi ed il potere coagulante; la minore attività si osserva in genere nei casi in cui gli accessi sono più frequenti, mentre essa é maggiore in quelli in cui gli accessi sono più scarsi. Non esiste invece alcun rapporto tra la forma degli acccssi ed il potere coagulante; come pure l'esame del sangue prima e dopo l'accesso convulsivo non ha dimostrato alcuna variazione di tale potere. I bromuri pare non abbiano alcuna influenza su di esso. Secondo l'Os. la diminuita attività coagulante del siero sanguigno degli epilettici deve mettersi in rapporto con uno stato costituzionale degli stessi e cioè l'equilibrio organico sia in essi alquanto diverso che nei normali. Per spiegare questo fatto due sono le ipotesi da farsi: o pensare che negli epilettici un processo morboso (auto-od etero tossico) deter-

mini una maggiore distruzione di elementi organici, specialmente del sangue e quindi minore attività coagulante del siero, concordando tale ipotesi con le ricerche del CENI che hanno dimostrato essere il siero degli epilettici assai piú attivamente emolitico del siero normale. Oppure ritenere che negli epilettici esistesse uno stato di minore attività epatica, per cui le sostanze anticoagulanti riassorbite con minore rapidità rendessero anormale la costituzione del plasma sanguigno diminuendo cosí il potere coagulante del siero.

3° La densità del sangue da molto tempo fu oggetto di studio in svariate condizioni normali e patologiche da parte specialmente di DAVY, BECQUEREL, RODIER, PEIPER, SCHMALTZ, GRAWITZ, LLOYD IONES, DEVOTO, MONTI, HAMMERSCHLAG, SCHLESINGER, STEIN, LANDOIS, ROY, FANO, BAGINSKY, KREHL ed altri. Fisiologicamente la densità del sangue è nella donna un poco più bassa (in media 1, 056) di quella dell'uomo (1, 059) e ciò è in rapporto col minore contenuto di corpuscoli rossi ed Emoglobina; può variare inoltre per diverse cause (ingestione di alimenti o di liquidi, abbondante secrezione di sudore, salassi, emorragie, ecc.). In generale essa è in rapporto diretto con la distruzione e la riproduzione delle emasie e della Emoglobina, quindi diminuisce a misura che tali elementi sanguigni scarseggiano, aumenta col riprodursi di essi. Anche la distruzione della sola Emoglobina, come si ha nella Clorosi farà diminuire la densità del sangue. Questa è stata quindi trovata diminuita nelle anemie, nelle cachessie, nefriti, gravi emorragie, aumentata nella Tubercolosi pulmonare, nel Pemfigo, nelle scottature ecc.

4° IOHNSON SMITH fu uno dei primi a studiare la densitá del sangue in diversi malati di mente e ritenne in generale che in essi è più elevata che nei sani, come notó nella demenza consecutiva ed in quella senile e nell'Epilessia durante le crisi. AGOSTINI invece la trovò fisiologica nei dementi tranquilli e senili, negli epilettici, imbecilli, paranoici, paralitici e nelle isteriche; al disotto della media nei maniaci, lipemaniaci, negli idioti ed in molti pellagrosi; e SCHMIDT aumentata nei mixedematosi. VORSTER dopo molte ricerche in 116 alienati venne alle seguenti conclusioni: 1° l'agitazione psicomotoria determina diminuzione dell'Emoglobina e della densità del sangue, 2° durante il decorso di una psicosi se si presentano segni di stasi venosa si ha d'ordinario aumento dell'Emoglobina e della densità, 3° se nel periodo di agitazione o di depressione la densità e l'Emoglobina diminuiscono, verificandosi la guarigione si vedranno risalire contemporaneamente al peso del corpo, 4° gli attacchi congestivi epilettiformi ed apoplettiformi sono alle volte seguiti da aumento dell'Emoglobina e della densità, 5° gli epilettici dopo gravi accessi convulsivi presentano un sensibile aumento dell' Emoglobina e della densitá, 6° nella Paralisi Generale tanto l'Emoglobina che la densitá diminuiscono col decadere della

nutrizione generale. Di accordo con Vorster furono Capps e Ielliffe che notarono sempre inferiore alla normale la densità del sangue dei paralitici, e Claus, Van der Stricht, e Kroumbmiller i quali negli epilettici prima dell'attacco convulsivo rilevarono un abbassamento e dopo di esso un aumento della densità del sangue. Frisco in vari casi di Mania, Lipemania e Frenosi epilettica trovò costantemente con la diminuzione della resistenza corpuscolare, del tasso emoglobinico e del numero delle emasie quella del peso specifico del sangue.

I risultati di Agostini non concordano con quelli ottenuti dallo Smith, giacchè mentre questi afferma che il peso specifico del sangue è aumentato nei dementi e negli epilettici, il primo invece assicura di averlo trovato normale. Ciò deve attribuirsi alla diversità dei metodi adoperati nelle loro ricerche, infatti Smith ritenne media fisiologica del peso specifico 1.056, Agostini adoperando il metodo Roy modificato da Lloyd-Iones credette invece che oscillasse fra 1.070 e 1.090. Ora avendo Smith notato nei suoi malati una densità di 1.060 risulta chiaro che ciò che era in aumento per questi doveva considerarsi normale o quasi normale per Agostini.

5° Gli alcali del sangue sono destinati a portare l'Acido Carbonico (che formatosi dall'ossidazione nei tessuti si combina nel sangue in massima parte con essi) e proteggere l'organismo dall'azione nociva dell'eccesso di produzione dei materiali acidi di ricambio. È stato dimostrato che gli alcali hanno una speciale importanza per la vita dei corpuscoli rossi (Buchner), che l'elevarsi del grado alcalimetrico favorisce la permeabilità delle emasie (Hamburger) e più conferire all'organismo una maggiore resistenza alle infezioni (Fodor). L'alcalinità del sangue quindi oltre al rappresentare un fattore importante per l'equilibrio perfetto nel chimismo del ricambio organico, costituisce anche uno dei mezzi più potenti ed efficaci per la protezione organica.

Fisiologicamente l'alcalinità del sangue (dovuta al Fosfato di sodio) è meno elevata nella donna e nel fanciullo che nell'uomo adulto (Rumpf, Drouin, Iacob), aumenta dopo il pasto (Peiper), diminuisce dopo l'uso di acidi (Lassar), per intenso lavoro muscolare (Landois, Strauss, Hutchinson, Cohnstein), dopo un salasso (Viola), nel digiuno (Tirelli), vivendo nelle alte montagne (Galeotti), durante il periodo mestruale (Silva), la gravidanza (Confalonieri) il puerperio. I veleni che disfanno i corpuscoli rossi (fosforo, arsenico) ne scemano anche l'alcalinità (Kraus). Il grado alcalimetrico del sangue *in toto* è più elevato di quello del siero e nel sangue fresco diminuisce rapidamente sino alla coagulazione. Allo stato normale esso varia secondo i diversi osservatori, giacchè non esiste un metodo di dosamento che dia dati sicuri e costanti: così per Rumpf e Landois oscilla fra 0.182 a 0.218, per Lèpine fra 0.203 a 0.276, per Berend fra 0.450 a 0.500, secondo Lui è per gli uomini da 0.320, a 0.356 e per le

donne 0.312 a 0,336, invece per LAMBRANZI è fra 0.336 a 0.365 negli uomini è fra 0.320 a 0.348 nelle donne.

LÉPINE nel 1878 introdusse in clinica medica lo studio del grado emo-alcalimetrico; dopo di lui le ricerche nelle diverse malattie si andarono rapidamente moltiplicando ed ora una estesa letteratura esiste su questo argomento (CANARD, GAREL, PEIPER, SENATOR, KLEMPERER, STRAUSS, LUFF, BRANDEBURG, STADELMANN, MYA e TASSINARI, CANTANI e MANFREDI, FODERÀ e TRAINA, DERENZI, IAKSCH, KRAUS, DESSÉVRES, LOWY, LIMBERK. ecc).

In generale può dirsi che l'alcalescenza del sangue è stata trovata diminuita in quelle malattie che più disturbano il ricambio materiale (diabete, gotta) e nelle anemie, cachessie varie, reumatismo cronico, accessi uremici, nefriti, in alcune neoplasie, nelle affezioni epatiche, nell'ittero nel morbo di ADDISON, nello stadio algido del colera, nella malaria, in diversi stati febbrili, nelle infezioni acute e nelle auto-intossicazioni croniche; aumentata in alcune affezioni gastriche (MOSUMECI) e nelle setticemie. Durante il decorso di una infezione acuta essa diminuisce nel periodo più grave della malattia e aumenta poi gradatamente a misura che la guarigione progredisce.

Da numerose esperienze (BEHRING, FODOR, CENI, ZAGARI, INNOCENTI-PANE, CALABRESE, ROUX e NOCARD. ARLOING, RIGLER COERNVIL, e THOMAS, risulta che il potere battericida del siero diminuisce col diminuire della sua alcalinità e viceversa negli animali immunizzati contro una data infezione aumenta l'alcalinità del sangue con l'intervenire della immunizzazione. CALABRESE poi ha notato che quegli animali il di cui sangue era dotato di maggiore grado di alcalinità resistevano meglio alle infezioni.

6.° Fino al 1896 le osservazioni sul grado emo-alcalimetrico nelle diverse forme di malattie mentali erano molto scarse ed incerte. Il BIERNACKI riferiva le ricerche di alcuni osservatori (KRAINSKI, ACKERMANN) secondo i quali l'alcalescenza del sangue diminuiva in alcune psicosi acute e dopo gli accessi epilettici per accumulo di sostanze acide nel sangue; invece LOWY rilevava che in molti dei suddetti casi l'alcalinità era normale.

Al IX Congresso dei Freniatrici italiani (Firenze 1896) LUI riferì i risultati delle sue ricerche sulle variazioni del grado emo-alcalimetrico in diverse forme psicopatiche. Egli lo trovò nei limiti normali nelle forme maniache e lipemaniache, senza agitazione motoria, e nelle forme alcooliche acute; peró alquanto diminuito nella manìa cronica (per rallentato ricambio materiale causato dall'alterata funzionalità del sistema nervoso) e spesso al di sopra della norma nelle forme alcooliche (probabilmente come l'esponente di un tentativo di resistenza dell'organismo contro una intossicazione di natura specialmente acida). Nella demenza paralitica lo notò sempre al di sotto del limite normale, specialmente, benchè in modo transitorio,

durante gli attacchi apoplettiformi ed epilettiformi, come pure nelle ordinarie forme pellagrose, diminuendo ancora di piú nei casi di grave intossicazione e con tendenza a risalire verso il livello normale quando si aveva la guarigione o la demenza. In quei pellagrosi poi molto decaduti nel fisico osservò che un difetto di alimentazione non produceva, almeno per un certo tempo, notevoli variazioni nel grado emo-alcalimetrico, per cui si deve ritenere che determinate cause in stretto rapporto con la intossicazione maidica intervengano a modificarlo. Negli epilettici infine l'alcalescenza del sangue nei periodi intervallari oscillava per lo più intorno al limite minimo fisiologico; durante gli accessi convulsivi e immediatamente dopo si aveva diminuzione costante, ma non molto notevole, e transitoria di essa, il che favorendo la produzione di sostanze tossiche starebbe a dimostrare la genesi tossica delle crisi epilettiche.

I risultati ottenuti da Lui vennero poco dopo confermati per gli epilettici da Charon e Briche e da Lambranzi e per i pellagrosi da Cappelletti.

Charon e Briche notarono in molti epilettici che quando l'alcalinità del sangue raggiunge il suo minimo, il numero degli accessi raggiunge il suo massimo, ed in generale la frequenza degli accessi subisce delle oscillazioni isocrone a quelle dell'alcalinità, ma inversamente proporzionali. Basandosi su tali risultati cercarono a scopo terapeutico preventivo di praticare negli epilettici iniezioni ipodermiche di soluzioni alcaline e constatarono che subito dopo l'iniezione si verificava una elevazione del grado alcalimetrico, ma molto fugace e durante questo periodo, di un'ora circa, non si avevano accessi convulsivi. Ne seguiva però aumento del numero totale degli attacchi con gravi disturbi psichici post-convulsivi. I loro tentativi quindi riuscirono del tutto infruttuosi.

Lambranzi confermò le osservazioni di Lui, aggiungendone delle nuove. Egli notò che il grado dell'alcalescenza del sangue si mantiene fisiologico nella forma maniaco-depressiva, nella ipocondria, nella demenza giovanile e senile, nei periodi interaccessuali della epilessia e dell'isterismo e nella frenastenia; probabilmente fisiologico nell'amenza, in alcune crisi isteriche e nella Corea di Huntington; inferiore alla norma nella demenza paralitica e nella Epilessia durante l'accesso convulsivo ed un certo tempo prima e dopo di esso; probabilmente inferiore alla norma durante e dopo l'accesso istero-epilettico e nella distrofia tiroidea. Ritenne come *accidentali* le alterazioni della emo-alcalinitá che possono verificarsi in alcuni stati maniaci, nell'amenza e nella catatonia, perchè dovute o alla intensa e prolungata agitazione motoria o viceversa ad esagerato rallentamento del lavoro muscolare o al marasma; come *sostanziali* poi quelle alterazioni che si osservano nella demenza paralitica e nell'epilessia perchè in rapporto diretto con la natura della forma morbosa.

I risultati delle ricerche di LAMBRANZI riguardo agli epilettici fuori degli accessi divergono alquanto da quelli degli altri, giacchè mentre per CHARON e BRICHE il grado emo-alcalimetrico sarebbe inferiore alla media e per Lui starebbe fra le cifre fisiologiche più basse, egli invece lo trovò oscillante fra i limiti fisiologici ed in quei casi in cui era diminuito doveva mettersi in relazione con cause accidentali (anemia, processi intercorrenti ecc.). È da notare poi che LAMBRANZI in due epilettici potette rilevare la diminuzione dell'alcalinità appena prima dell'accesso convulsivo, il che a LUI non era mai riuscito di osservare; ciò prova come tale diminuzione non sia dovuta allo squilibrio del chimismo organico per la grave agitazione muscolare, ma bensì ad accumulo di elementi acidi o a sottrazione di elementi alcalini del sangue, causa dell'accesso convulsivo.

CAPPELLETTI studiò l'alcalescenza ematica in 20 pellagrosi, notando che nelle gravi intossicazioni maidiche il valore alcalimetrico raggiunge il grado più basso; avendosi poi un miglioramento nello stato fisico e psichico esso aumenta, decresce invece ancora di più in quei casi in cui si ha un peggioramento o l'esito letale. Quando il limite basso dell'alcalescenza tende a permanere per vario tempo allora si avrà una lunga durata della malattia o la demenza. Si può ritenere quindi che in molti casi di pellagra la misura del grado di alcalinità del sangue è di grande aiuto nel formulare la prognosi.

PUGH ripetendo le ricerche di LUI e LAMBNANZI, ne confermò i risultati avendo notato che l'alcalinità del sangue si mantiene fisiologica nella mania cronica, nella lipemania e nella demenza, diminuisce nella mania con agitazione motoria e nella demenza paralitica. Nell'epilessia poi il grado emo-alcalimetrico fu da lui studiato in 40 casi rilevando quanto segue: 1° nei periodi interparossistici è inferiore alla media normale (ciò puó spiegarsi o col graduale accumulo di tossine specifiche nel sangue o come il risultato di un metabolismo deficiente), 2° immediatamente prima dell'attacco convulsivo si abbassa in modo subitaneo ed in grado notevole, 3° dopo l'attacco diminuisce ancora di più, per circa dieci minuti (tale diminuzione è in rapporto con la durata e la gravezza delle scosse muscolari e col grado di alcalinità dei periodi interparossistici), ritorna allo stato normale dopo 5 o 6 ore, 4° esiste un rapporto fra il grado dell'alcalinità e lo scoppiare degli accessi convulsivi, giacché più alto è questo grado e meno facilmente il paziente presenterá una crisi. Non è possibile rimuovere il difetto di alcalinità coi mezzi medicamentosi.

Di recente TOLONE ha osservato che negli epilettici il grado emo-alcalimetrico si mostra costantemente inferiore al normale, ma variabile da un momento all'altro ora con ampie ora con più ristrette oscillazioni sempre mantenendosi al di sotto del normale. Questo fatto nei casi dubbi potrebbe elevarsi a criterio diagnostico. Negli epilettici a periodo intervallare

13

molto lungo l'alcalinità del sangue, pur sempre inferiore al limite fisiologico, si conserva piuttosto elevata rispetto a quelli con periodi intervallari brevi o brevissimi. In quei casi poi in cui tali periodi sono di media durata (da 3 a 8 giorni) l'alcalescenza ematica dopo l'accesso convulsivo si eleva gradatamente senza però raggiungere il grado normale e resta stazionaria per qualche tempo, poi si abbassa lentamente finchè non scoppia e non si esaurisce l'accesso. È difficile però poter dimostrare che il minimo grado di alcalinità si abbia quando scoppia l'accesso. L'Os. crede che la diminuzione dell'alcalescenza del sangue negli epilettici dipenda da sostanze regressive tossiche dell'alterato ricambio, le quali a misura che si sviluppano si accumulano nel sangue o per diminuita eliminazione o forse per insufficiente azione antitossica della cellula epatica.

II.

7° Globuli rossi ed Emoglobina — 8° I primi osservatori del sangue dei pazzi — 9° Alterazioni quantitative dei globuli rossi e della Emoglobina nelle malattie mentali — 10° id. id. nelle nevrosi funzionali (Isterismo e Nevrastenia) — 11° id. id. nei gozzuti, nel Mixedema e nell'Acromegalia — 12° Alterazioni qualitative dei corpuscoli rossi in alcune malattie mentali — 13.° Esame globulimetrico negli stati emozionali.

7.° Le modificazioni quantitative delle emasie sono ben note. Normalmente si calcolano nell' uomo a 5 milioni e nella donna 4 1/2 milioni per mmc. Aumentano di numero (*Policitemia*) in tutti quegli stati in cui l'organismo perde acqua, per abbondante traspirazione, diarrea, purganti ecc.; diminuiscono (*Oligocitemia*) in seguito ad emorragie, nelle malattie infettive, intossicazioni, avvelenamenti, anemie, per difetto di aria, di luce, di cibo ecc.

Le alterazioni qualitative delle emasie sono le seguenti: 1.° Modificazione di dimensioni. Le emasie fisiologiche hanno da 6 a 9 micromillimetri di diametro e si distinguono in piccole, medie e grandi. Patologicamente possono diminuire il loro diametro da 3 a 6 microm. (*Globuli nani*, *microciti*, che predominano nelle anemie lievi e nella setticemia), o aumentarlo da 9, 12 a 15 microm. (*Globuli giganti*, *macrociti*, predominanti nelle anemie gravi e nell'anemia perniciosa). L'ineguaglianza dei globuli rossi chiamasi *anisocitosi*. 2°. Le modificazioni di forma che i globuli rossi possono assumere, alcune sono artificiali e si producono dopo l'uscita del sangue dai vasi, le altre preesistono nel sangue in circolo e sono dette *poichilocitosi o pecilocitosi* (QUINCKE). Queste consistono essenzialmen-

te nella perdita della forma discoide regolare, spesso con produzione di prolungamenti, quindi il disco pur restando biconcavo diverrà ovale, piriforme, fusiforme, mentre il margine che porta uno o più prolungamenti formerà col corpo dell'elemento l'immagine di un martello, di una storta ecc. — La *schistocitosi* sembra provenire dalla segmentazione dei globuli piriformi (EHRLICH). Le alterazioni di forma e di dimensione dei globuli rossi senza notevole diminuzione del loro numero si riscontrano nella clorosi, quelle con diminuzione anche del numero in tutte le anemie croniche. 3° Modificazioni di struttura. In alcuni stati patologici (Leucemia, Anemia perniciosa) si trovano degli eritrociti nucleati, che si tingono contemporaneamente con più colori (*policromatofilia*). EHRLICH ne distingue due gruppi: i *normoblasti* della grandezza di un eritrocito normale, con uno o più nuclei, e i *megaloblasti*, molto più grandi con un solo nucleo. La loro presenza nel sangue di un adulto indica un ritorno verso lo stato embrionale del sangue stesso e da alcuni viene considerata come il risultato dello sforzo fatto dalla milza e dal midollo osseo per compensare l'insufficienza dell'ematopoiesi normale. 4°. — Impoverimento delle emasie in Emoglobina. La ricchezza globulare (R) é la quantità di Emoglobina contenuta in un mmc. di sangue; il valore globulare (G) é il valore di ciascun globulo in Emoglobina ed è rappresentato dal rapporto fra la cifra indicante la ricchezza globulare ed il numero dei globuli rossi (N.) sicchè G = R : N. La conoscenza della ricchezza globulare unitamente a quella della cifra delle emasie ha un certo valore per la prognosi, giacchè a ricchezza globulare eguale la prognosi sarà tanto meno grave quanto più debole sarà il valore globulare, vale a dire quanto più il numero delle emasie sarà elevato. Non sempre vi è una proporzione diretta fra la diminuzione numerica degli eritrociti nella unità di volume e la diminuzione di Emo-globina, GRUBER lo ritiene segno patognomonico della Clorosi. Negli individui sani il sangue contiene il 14 o|o di Emo-globina. In generale si riscontra una diminuzione di Emoglobina in tutti quei casi in cui si ha un'azione nociva sulla vitalità del sangue e nei corpuscoli sanguigni neoformati. 5.° Combinazione anormale dell'Emoglobina .Questa può trovarsi in due stati o come Emoglobina semplice o ridotta (sangue nero, venoso) o combinata con l'ossigeno, allo stato di Ossiemoglobina (sangue rosso, arterioso). Può formare anche delle combinazioni anormali e trovarsi nei globuli allo stato di Emoglobina ossicarbonata (in diverse intossicazioni) oppure combinata coll'ossigeno in modo molto più stabile del normale (metemoglobina) (ed allora non serve più per lo scambio respiratorio) (HUFNER, OTTO, KULZ) 6.° Vulnerabilità anormale delle emasie, per cui esse si trasformano facilmente fuori dei vasi in corpuscoli poco colorati od incolori; ciò si nota specialmente nelle gravi malattie infettive. 7.° La viscosità delle emasie corrisponde a modificazioni non ancora bene determinate;

essa aumenta in alcuni stati morbosi (cachessia, cirrosi ipertrofica, nefriti). Il sangue asfittico presenta una maggiore viscosità di quello ossigenato; forse per alterazione del volume e della superficie dei corpuscoli rossi (BENCE, ROSSI, FERRAI). 8.° Mobilità delle emasie. Normalmente in un preparato di sangue puro i globuli rossi sembrano immobili, non è così allo stato patologico, quando il sangue presenta le lesioni dell'anemia grave, allora alcune emasie manifestano la loro contrattilità in vari modi (contrattilità ameboide, prolungamenti mobili, oscillazioni, apparenze di bastoncini, ecc.). Le emasie mobili sarebbero degli elementi di costituzione imperfetta, che hanno conservato, fissando una certa proporzione di Emoglobina, le proprietà contrattili degli ematoblasti (HAYEM, BROWICZ). 9.° Inversione delle reazioni microchimiche. Il protoplasma delle emasie fisiologiche si tinge sotto l'azione dei colori acidi, invece le emasie degli anemici si colorano con le sostanze basiche nelle loro parti alterate. La *discromatofilia* corrisponderebbe all'esistenza di elementi giovani o sarebbe l'indice di uno stato di sofferenza, la traduzione isto-chimica d'una degenerazione della cellula ematica.

8° Le prime ed incerte osservazioni sulle alterazioni del sangue nei pazzi furono fatte da WITORF ed ERLENMEYER, secondo i quali il sangue dei maniaci presentava diminuzione dei globuli rossi ed aumento della sierosità; MICHEA invece trovó normale la composizione del sangue nella mania acuta e cronica ed aumento dei globuti rossi nei paralitici. MARCHAND DE SAINTE FOY faceva dipendere l'isterismo della donna e l'ipocondria dell'uomo dalla ipoglobulia e FELIX BOUREAU riferiva alcuni disturbi psichici (allucinazioni, delirio sensoriale) alle alterazioni fisico-chimiche del sangue. LINDSAY osservó spesso negli alienati uno stato leucocitemico che peró non riteneva essere in rapporto colla pazzia. BUCHEZ e ARCHAMBAULT in una discussione alla Società Medico Psicologica di Parigi (1857) cercarono dimostrare che le alterazioni della composizione del sangue erano spesso la causa di disturbi psichici; ciò fu anche sostenuto da MOREL e VOISIN. Quest'ultimo studiò il sangue dei paralitici che trovò sempre alterato nel terzo stadio della malattia. Guardandolo al microscopio notò alle volte dei globoli angolosi e dei cristalli di urato di soda; ma quello che osservò costantemente fu che questo sangue ottenuto per mezzo di una puntura e steso sopra un vetrino si comportava in un modo tutto diverso da quello ottenuto da un individuo sano. Appena che si copriva, senza fare alcuna pressione e pel solo peso della sottile lamina di vetro la goccia di sangue, questa si spianava con una facilità grandissima, mentre che la goccia di sangue normale per ispianarsi aveva bisogno di una certa pressione. Di più il sangue dell'individuo sano si presentava al microscopio sotto la forma di una striscia uniforme, continua, tutti i globuli erano uniti fra di loro e circolavano insieme, mentre nei paralitici i globuli si separavano

per formare differenti gruppi, negl' intervalli dei quali vi erano dei globuli bianchi.

Berthier negli stati congestivi dei paralitici notò aumento della fibrina; Brunet confermò questa osservazione, sostenendo che la Paralisi Generale come le altre infiammazioni croniche non produce aumento di fibrina quando la malattia ha un decorso lento e regolare, ma solo allorchè i fenomeni flemmasici sono intensi e passano allo stato acuto.

9. Gallopain in varie forme di malattie mentali trovó diminuzione dei globuli rossi e della Emoglobina ed aumento dei globuli bianchi. Raggi al Congresso Freniatrico di Reggio-Emilia (1880) presentò i risultati di alcune ricerche fatte insieme al Golgi su 59 alienati. Essi notarono in un terzo dei casi (stati acuti e forme depressive) e specialmente nelle donne, oligocitemia e difetto di Emoglobina. Risultati identici un anno dopo riferì Blyth al Congresso Medico Internazionale di Londra.

Seppilli in diverse pubblicazioni espose le osservazioni fatte su 200 alienati, riscontrando con frequenza nei primi stadi della pazzia e specialmente nelle donne ipoglobulia e scarsezza di Emoglobina. L'ipoglobulia era presente nei nove decimi dei pellagrosi, nella metà dei melanconici, nel quarto dei maniaci; rara nella epilessia , imbecillità e nella frenosi paralitica, in cui era più frequente la ricchezza globulare. L' Emoglobina era deficiente in grado notevole (pur restando in molti casi normale la ricchezza globulare) nei pellagrosi e nei melanconici, normale o vicino alla norma nelle altre forme psicopatiche. Concludeva non esservi un rapporto assoluto, costante tra la ricchezza globulare e quella emoglobinica e in generale predominare nei folli la deficienza di Emoglobina, anzichè l' ipoglobulia.

I risultati del Seppilli vennero quasi contemporaneamente confermati da Brancaleone, il quale notò costante ipoglobulia in diverse forme psicopatiche, e da Rutherford Macphail che trovò il sangue dei dementi e dei paralitici all'ultimo stadio del male povero di emasie e di Emoglobina. Ed alcuni anni dopo ricevettero nuova conferma dal Winkler che in diverse forme di pazzia riscontrò sempre contenere il sangue minore quantità di Emoglobina specialmente nelle donne e nelle forme depressive, mentre il numero delle emasie non era mai in modo permanente al disotto del normale. Le maggiori alterazioni si verificavano durante l'acme della malattia ed in generale ad esse corrispondeva la diminuzione del peso del corpo. Nei dementi e nei paralitici notò impoverimento del sangue, mentre negli epilettici ciò avveniva nei periodi di grave agitazione post-convulsiva. E da Agostini che trovò molto scarso il contenuto emoglobinico nei pellagrosi e nei melanconici, meno nei maniaci, normale nelle isteriche, dementi, paralitici, epilettici, paranoici, e che la ipoglobulia era meno frequente della iposotonia e della scarsezza della Emoglobina.

Johnson Smith nella demenza consecutiva notò la massima diminu-

zione di globuli rossi e di Emoglobina, la quale aumentava nella demenza paralitica durante i periodi di agitazione. Anche VORSTER studiando il contenuto emoglobinico in 116 alienati lo trovò diminuito nella melanconia, mania periodica e delirio sensoriale, durante l'acme della malattia; del pari diminuito era nei paralitici, ma aumentava dopo gli attacchi congestivi e negli epilettici dopo gravi accessi convulsivi, specialmente in quelli che prendevano bromuri. Ciò egli metteva in rapporto non con l'agitazione motoria, ma con la difficoltà del respiro e con la cianosi. HARRISON notò oligocitemia nella mania, lipemania e nella demenza; la sproporzione fra i corpuscoli rossi e bianchi era più notevole in questa ultima. Spesso durante e dopo gli accessi epilettici osservò aumento transitorio dei globuli rossi. Diminuzione di Emoglobina e delle emasie riscontrarono pure nei maniaci SOMERS, HOUSTON, WHERRY. RAYNER, HEEROCH e KOBLIHA, e nei lipemaniaci WITMORE STEELE (12 casi) e LOVELAND (56 casi).

FRISCO in vari casi di mania, lipemania e frenosi epilettica notò diminuzione del tasso emoglobinico e del quantitativo dei globuli rossi. Le alterazioni del sangue, dovute a veleni endogeni si iniziavano con la diminuzione o scomparsa della sostanza colorante, seguiva in una fase più avanzata della malattia l'alterazione dello stroma globulare tanto che all'esame microscopico molte emasie si trovavano ridotte in detriti determinandosi così una marcata ipoglobulia. Notevole era nei maniaci e lipemaniaci la *microcitemia*; in un caso di lipemania con grave deperimento fisico si notava discreta leucocitosi e le emasie oltre ad essere pallide e scolorate avevano delle forme strane di mezzaluna, pinzetta, bisaccia ecc. Negli epilettici poi le alterazioni corpuscolari raggiungevano il massimo grado durante e subito dopo l'accesso convulsivo. FRISCO ritenne che nel sangue dei malati di mente e degli epilettici in un dato momento debbano esservi delle sostanze tossiche che alterando la sua composizione chimica, se non sono le sole a provocare i disturbi cerebrali, debbano almeno contribuirvi in gran parte.

PERCIVAL MACKIE per contro nei maniaci e lipemaniaci trovò quasi sempre normali i componenti del sangue, che invece erano diminuiti nei dementi e nei frenastenici. Egli quindi era di opinione che la composizione del sangue negli alienati poco si discosta da quella normale e che i cambiamenti insignificanti che vi si riscontrano sono secondarii ai disturbi mentali per cui dall'esame del sangue verun aiuto potrà ricavarsi per la diagnosi e la prognosi.

G. C. FERRARI studiando i globuli rossi in alcuni casi di Psicosi Periodica rilevò che se uno di questi malati era da sano di carattere allegro, nella fase di eccitamento presenterà certamente un numero di globuli molto simile a quello del periodo intervallare, mentre nella fase depressiva questo numero si abbasserà sensibilmente; viceversa un malato che aveva per es.

in media 4 milioni e 300 mila globuli nel periodo, per dir così, normale, non presenterà diminuita questa proporzione nel periodo depressivo, mentre si innalzerá alquanto nel periodo di eccitamento. Questi ed altri dati vengono a confermare l'opinione di molti che cioè diverse forme di pazzia altro non sono che varietà cliniche o stadi differenti di uno stato morboso probabilmente unico, che si modifica secondo la personalità dell' individuo che ne è affetto.

Il sangue nei paralitici venne studiato a preferenza da RUTHERFORD MACPHAIL che lo trovò scarso di glob. rossi e di Emoglobina. Lo stesso osservò J. CAPPS in 19 paralitici, ma in alcuni in cui vi erano accessi epilettiformi ne notò aumento prima e dopo le convulsioni. IENKS in 9 casi, PERCIVAL MACKIE in 16 e BURTON in 4 fecero le stesse osservazioni. IELLIFFE in 20 paralitici trovò sempre normale la composizione del sangue, solo in alcuni casi vi era diminuzione di Emoglobina. SABRÁZÈS e MATHIS in 8 paralitici notarono tendenza alla iperglobulia, benchè il tasso emoglobinico non raggiungesse il limite normale ed il valore globulare fosse diminuito; vi era poi un lieve aumento dei leucociti polinucleati. KLIPPEL e LEFAS in 26 paralitici riscontrarono nel primo periodo della malattia i glob. rossi normali per numero, nel secondo periodo in aumento e nel terzo la tendenza alla iperglobulia era ancora più notevole. DIEFENDORF confermò questi risultati ma solo pel terzo stadio della malattia, giacché vide sempre la Demenza paralitica accompagnarsi ad un' anemia moderata e progressiva con diminuzione specialmente dell' Emoglobina nei primi periodi del male —

CARLETTI ripetendo le ricerche del LOMBROSO, SEPPILLI, CAPEZZUOLI ed altri sul sangue dei pellagrosi venne alle loro conclusioni ritenendo che le alterazioni ematiche nei primi periodi di tale malattia non sono molto profonde e che l'elemento etiologico della pellagra debba essere di per sè debole ed agire solo lentamente e per azione diuturna e ripetuta. Il primo a risentirne gli effetti è il globulo rosso che non ha più la dovuta quantità di Emoglobina e quella che ha cede facilmente. La ipoglobulia è costante però non di alto grado; il numero dei leucocti è molto variabile, ma non esiste vera leucocitosi. Il rapporto fra i glob. rossi ed i bianchi è variabile; costante la diminuzione del tasso emoglobinico.

Il sangue degli epilettci fu studiato per primo da FÉRÉ che in numerosi casi rilevò che dopo l'accesso convulsivo vi era diminuzione dell'Emoglobina ed aumento relativo delle emasie, le quali si alteravano facilmente assumendo la forma sferica; tali alterazioni egli metteva in rapporto con l'azione della scarica nervosa. Notò pure aumento degli ematoblasti e diminuzione del potere di riduzione della ossiemoglobina. — Le osservazioni di FÉRÉ furono confermate da HELENE KUHLMANN che in 60 epilettici trovò i globuli rossi e bianchi in proporzione quasi normale e diminuzio-

ne dall' Emoglobina e da HEEROCH e KOBLIHA, HARRISON, FORMANECK e HASKOVEC i quali dopo le convulsioni notarono un sensibile aumento dei globuli rossi. HENOCQUE riscontró negli epilettici una diminuzione del potere riduttore dell' Emoglobina e PERCIVAL MACKIE in 40 casi vide che la media dei globuli rossi e la percentuale dell'Emoglobina erano al disotto del normale; come pure PEARCE e BOSTON in 7 epilettici riscontrarono una anemia del tipo clorotico. LEMOINE e GOWERS misero in evidenza una forma anemica di Epilessia, che aveva come causa patogenetica la cloro-anemia.

I. W. FISHER in 5 casi di Frenosi maniaco-depressiva durante la fase maniacale fece le seguenti osservazioni: i cambiamenti del sangue non sono patognomonici di tale periodo della malattía, l'anemia non è un fattore causale, nè si accompagna sempre con questa frenosi. L' Emoglobina ed i corpuscoli rossi aumentano quasi sempre durante la fase di eccitamento; la leucocitosi è quasi costante e dipende dall' aumentata attività psico-motrice.

SANDRI nelle forme ebefreniche e paranoidi della Demenza precoce trovò normale il numero dei glob. rossi ed il tasso emoglobinico, in quelle catatoniche invece diminuzione notevole di questi elementi. —

MELVIN intraprese delle ricerche per vedere quale influenza i diversi modi di vita ospitaliera esercitavano sullo stato fisico dei folli e quindi anche sul sangue. Egli divise i pazienti esaminati in quattro gruppi: nel 1° vi comprese quelli entrati in manicomio da pochi giorni, nel 2° i malati cronici confinati da molto tempo nell'asilo, nel 3° i cronici che lavoravano all'aperto, nel 4° i folli che abitavano sotto le tende ed erano ad un regime speciale. In quelli del primo gruppo notò diminuzione dell' Emoglobina (60 a 70 %) e dei glob. rossi (al disotto di 4 milioni), in quelli del secondo tale diminuzione era più accentuata (Emoglobina 50 a 70 %), in quelli del terzo era minore (Emoglob. 70 - 90 %) e in quelli del quarto gruppo appena sensibile (Emoglob. 85 - 95 %, glob. rossi 4 1/2 milioni). Da tali osservazioni risulta chiara la influenza che il diverso metodo di vita esercita sulla composizione del sangue e che certamente quasi nessun osservatore ha tenuto in conto nell' esaminare il sangue dei malati di mente. —

10.° — Le ricerche ematologiche nelle nevrosi funzionali (Isterismo, Nevrastenia) non sono che molto limitate. CHARCOT, GRÈHAUT, FRANZ SIMON, EMPEREUR fecero delle osservazioni molto incerte sul sangue delle isteriche. QUINQUAUD per primo fece delle ricerche precise, sostenendo che le isteriche quando non sono cloroanemiche non presentano alcuna modificazione del sangue. Tali risultati vennero di poi confermati da GILLES de la TOURETTE e CATHELINEAU, che in molti casi di Isterismo normale (non caratterizzato da altre manifestazioni che dalle stigmate permanenti) trovarono del tutto normale la quantitá di Emoglobina, confermando cosi il

principio ammesso già da altri che nell'Isterismo normale la nutrizione non è punto disturbata. REIVERT da ricerche fatte sul contenuto emoglobinico in varî casi di nevrosi funzionali fu indotto a ritenere che in tali malattie esiste un'anemia secondaria; ma LUXENBURG potette poco dopo dimostrare erronea tale opinione, giacchè avendo esaminato con molto rigore il sangue di 40 individui isterici e nevrastenici senza alcuna affezione organica, venne alla conclusione che il sangue nelle nevrosi funzionali non presenta alcun segno di anemia, nè idrœmia; spesso il numero degli eritrociti è aumentato (e ciò senza dubbio dovuto ad influenze vaso-motrici così frequenti in tali malati, special mente al momento dell'esperienza), quello dei leucociti invece è alquanto al disotto del normale e che il contenuto di fibrina nel sedimento del sangue è molto variabile (alle volte aumenta, più spesso diminuisce) e ciò forse per gli alterati processi di ossidazione che si verificano nelle suddette nevrosi. — BIERNACKI fece le stesse osservazioni.

Anche nella Nevrastenia l'esame globulimetrico ha dato finora risultati incerti. — I. K. MITCHELL in molti nevrastenici pallidi, anemici ecc. trovò i globuli rossi in numero normale o anche superiore al normale. IACOBI in alcuni notò aumento, in altri diminuzione dei globoli rossi ed in molti dopo una breve cura ricostituente notevole aumento. HOWARD LODOR osservó che gli eritrociti ridotti o no di numero erano sformati assumendo una forma a manubrio perchè il loro protoplasma tendeva a fare ernia allo esterno, ne risultava uno stretto ammasso di essi ed una marcata diminuzione di volume. La capacità di ritenere l'ossigeno sembrava diminuita e quindi l'Emoglobina deficiente.

OLIVER, CABOT VIGOUROUX ed altri studiarono nei nevrastenici il variare del numero dei glob. rossi, dopo l'applicazione dell'elettricità statica, del massaggio, dei bagni, ecc. Questi risultati contradditori si spiegano tenendo conto della influenza che lo stato di tonicità dei vasi, così variabile nei nevrastenici, esercita sulla quantità dei globuli nei diversi momenti in cui il sangue viene esaminato. CHERON difatti studiò e descrisse la Nevrastenia vascolare, caratterizzata da false anemie (ipoglobulia con idroemia) capaci di comparire da un momento all'altro e di origine puramente meccanica, perchè dovute al rilasciamento della tunica muscolare delle arterie di grande e piccolo calibro. É necessario peró tenere in gran conto tali anemie per distinguerle dalle vere che possono accompagnare la Nevrastenia. — CHERON in questi anemici funzionali praticava una iniezione di 5 a 10 cmc. di acqua salata all'1 $^0/_0$ notando una considerevole elevazione della tensione arteriosa ed aumento numerico dei glob. rossi (di circa $^1/_4$ ed anche $^1/_3$). Tale iperglobulia del tutto meccanica ed apparente, dovuta alla vaso-costrizione che lo stimolo della iniezione esercitava sul sistema nervoso, diminuiva gradatamente quando l'azione dello sti-

molo scompariva e dava posto alla ipoglobulia che l'aveva preceduta. —

11.° — Marzocchi e Antonini e quasi contemporaneamente il Salemi - Pace studiarono il sangue dei gozzuti. I primi due esaminarono 92 persone e cioè 44 folli gozzuti e 27 non gozzuti, 2 sani col gozzo e 19 senza gozzo, tenendo conto del numero dei glob. rossi e bianchi e del tasso emoglobinico. Essi rilevarono che nei gozzuti il sangue per ricchezza di glob. rossi si presentava normale e facendo dei confronti con individui non affetti da questa infermità, ma che erano in condizioni di vita quasi eguali, i gozzuti nella maggioranza dei casi mostravano un numero di glob. rossi molto superiore alla media normale, di più la proporzione fra il numero dei glob. rossi e quello dei bianchi era nei limiti fisiologici. In molti gozzuti poi il rapporto fra glob. rossi ed Emoglobina era alterato, avendosi deficienza di questa con un numero di eritrociti normale o superiore alla norma. Conclusero che nei gozzuti il valore fisiologico delle emasie in generale puó dirsi diminuito, poiché mentre fra questi infermi ebbero un maggior numero di casi in cui la cifra dei glob. rossi era superiore alla media normale, nell'insieme poi delle loro osservazioni riscontrarono un grado di Emoglobina minore di quello presentato dai non gozzuti. — Salemi - Pace studiando il sangue di 20 alienate gozzute notò in varie di esse diminuzione dei glob. rossi e della Emoglobina ed aumento dei corpuscoli bianchi. —

Kraepelin riferì tre casi di Mixedema in cui rinvenne una costante alterazione del sangue consistente in un aumento di diametro delle emasie, diminuzione dell'emoglobina e dei leucociti. Schmidt confermò queste alterazioni in altri casi. La cifra totale dei glob. rossi varia molto nei mixedematosi, giacchè può essere normale, come notarono negli adulti Kraepelin, Schotten ed altri, diminuita, come d'ordinario si osserva nei fanciulli o aumentata ed in tal caso è sempre in rapporto con una stasi locale. La diminuzione del tasso emoglobinico ed il suo aumento dopo la cura tiroidea è stato notato nei mixedematosi da Mendel, Lichtenstein, Schotten, Masoin, ecc. — Vaquez in varî casi di mixedema osservò nel sangue oltre ad alcune emasie nucleate, l'aumento del diametro globulare, che non poteva mettersi in dipendenza nè con la concentrazione del sangue (perchè tale diametro diminuisce allorchè la cifra dei globuli aumenta), nè col sopracarico di Emoglobina.

L'esame del sangue in due casi di Acromegalia venne eseguito da Sabrazès e Bonnes che ne riferirono i risultati alla Societá di Biologia di Parigi (15 Aprile 1905); in essi rilevarono diminuzione del tasso emoglobinico, leggiera leucocitosi, linfocitosi relativa ed assoluta, riduzione del numero dei polinucleati neutrofili. — Sakorraphos (Atene) riferì alla Soc. di Medicina di Parigi un caso di gigantismo ed Acromegalia nel quale il sangue mostrò lieve diminuzione dell'Emoglobina e del numero delle e-

masie e dei leucociti. In generale vi era oligoemia senza alcuna sproporzione fra gli elementi cellulari. — MARIE e LEMATTE in un individuo affetto da gigantismo senza Acromegalia, notarono che il sangue si differenziava da quello normale per l'aumento numerico delle emasie e dei leucociti (specialmente polinucleati), per la diminuzione della ricchezza globulare e per l' aumento del valore globulare.

12° — Le alterazioni qualitative dei corpuscoli rossi furono studiate nella Demenza precoce da SABRAZÈS che nel sangue dei catatonici rilevò *l' anisocitosi* (*macro - e - microciti*) e la *poichilocitosi* (piccolezza con deformazione dei glob. rossi) e ritenne avere tali alterazioni un valore diagnostico verificandosi esse solo nella catatonia e quindi potersi differenziare questa dalla melanconia con stupore, nella quale le dimensioni dei globuli rossi sono normali. — DIDE nel sangue dei catatonici stuporosi osservò spesso *macrocitosi*.

PIGHINI e PAOLI applicando un nuovo metodo di colorazione studiarono morfologicamente i globuli rossi in varî malati di mente (Epilessia, Paralisi, Frenosi alcoolica, Frenosi maniaco - depressiva) ma in questi nulla trovaroro di caratteristico, invece in dieci casi tipici di Demenza precoce (forma ebefrenica) potettero constatare nel sangue la presenza di globuli in cui la sostanza emoglobigena assumeva una disposizione speciale. Questa anzichè essere raccolta in una massa centrale ben distinta lasciando un' ampia zona incolore alla periferia, come avviene nello stato normale, si mostrava più pallida, dando al globulo l'aspetto di un corpo constellato di granuli e circondato alla periferia da uno stretto alone di sostanza protoplasmatica incolore. Questa prima forma non era la più caratteristica, nè la più comune, essa però rappresentava l' indice dell' alterazione fondamentale della sostanza emoglobigena, cioè del suo presentarsi diffusa pel globulo e non raccolta nella massa centrale. Nella maggioranza dei casi peró questa stessa forma si presentava con una variante: alla sua parte centrale cioè la sostanza emoglobigena conteneva uno spazio incolore e lucente in modo da descrivere la forma di un anello; in questo secondo tipo (riscontrato in quasi tutti i dementi precoci 8 su 10) la sostanza emoglobigena appariva essersi diffusa alla periferia, lasciando libera la zona centrale del globulo, che gli OOS. chiamarono *ombelicato* per la nuova forma che assumeva. In alcuni casi notarono pure una terza forma del globulo rosso, il quale presentava nel centro un piccolo accumulo circolare di sostanza più fortemente colorata, che venne da essi interpetrata come un residuo cromatico nucleare. PIGHINI e PAOLI cercando di dare una spiegazione al significato di questi glob. rossi *ombelicati* ritennero trattarsi di globuli che assumono un aspetto embrionale, giacché nei mammiferi tale forma della cellula sanguigna si riscontra nella vita embrionale. Questo reperto oltre che nei dementi precoci essi notarono pure in due clorotiche

ed in un epilettico, il che indurrebbe per ora a considerare tale forma speciale di emasia non come patognomonica della Demenza precoce bensì come un semplice indice della grave alterazione del ricambio che esiste in questa malattia, convalidando in tal modo la dottrina di KRAEPELIN.

DIDE ripetendo la tecnica adoperata da PIGHINI e PAOLI notó effettivamente in alcuni globuli rossi le modificazioni da essi descritte, però gli sembra di non doversi dare ad esse molta importanza, giacchè crede che tale aspetto ombelicato vien dato al globulo artificialmente per il modo come viene fatto il preparato, passando il globulo per un liquido acido che lo distende nonostante la sua fissazione rapida per il calore; quindi più che un' alterazione di struttura è la resistenza del globulo che dà origine a tale aspetto speciale.

Anche MUGGIA volle controllare i risultati ottenuti da PIGHINI e PAOLI usando il loro metodo speciale di colorazione sui glob. rossi di individui normali, di paralitici, periodici, epilettici e dementi precoci, ma non rilevó alcuna differenza di reazione alla mordenzatura molibdica tra i glob. rossi di individui normali e quelli dei dementi precoci e degli altri malati di mente. L' ampiezza della zona colorata e quella della zona periferica incolore, come l' intensità della colorazione; non hanno maggior valore che di fatti accidentali. Il centro incolore pare che sia dovuto non ad altro che al minore spessore che il glob. rosso, essendo biconcavo, ha nel centro. L'alone periferico incolore sembra non essere uniforme, in esso si possono facilmente distinguere due segmenti concentrici, quello centrale deve essere costituito dalla zona periferica del globulo, l' altro periferico è rappresentato dal siero che circonda il globulo o da uno spazio vuoto rimasto tra il globulo e la sostanza colorante che si è diffusa negli spazi interglobulari. Ad ogni modo quella linea azzurra che limita esternamente la zona periferica incolore non deve essere considerata come la membrana del globulo; il diverso indice di rifrazione dei due elementi, che quivi vengono a contatto può spiegare perchè essa appaia così intensamente colorata in confronto del rimanente spazio interglobulare.

13.° — Dagli studi di MALASSEZ prima e da quelli di COHNSTEIN ZUNTZ e CHERON di poi si venne alla conoscenza che il numero dei glob. rossi in un dato momento non è lo stesso nei grandi tronchi arteriosi o venosi e nei capillari, questi ultimi ne contengono un numero minore che peró aumenta quando essi si restringono e diminuisce quando si dilatano, sicchè il numero dei glob. rossi nei capillari viene modificato per la influenza dell' azione vasomotrice. Notevole è la influenza che le emozioni esercitano sulla costituzione del sangue e sullo stato dei capillari. LANCEREAUX in seguito ad emozioni vide manifestarsi grave emorragie, di più i glob. rossi erano pallidi, voluminosi, arrotondati e si deformavano rapidamente. LANGE studiando la genesi delle emozioni formoló la legge che la

gioia sarebbe caratterizzata da una dilatazione attiva di tutto l' albero vascolare dei capillari (per paralisi dei nervi vaso-costrittori o per eccitamento di quelli vaso-dilatatori), la tristezza invece da vaso-costrizione. Ne veniva quindi di conseguenza che negli stati di esaltazione con la dilatazione dei capillari doveva trovarsi nel sangue da essi contenuto un numero minore di glob. rossi e viceversa negli stati depressivi con la vaso-costrizione un aumento di essi. — DUMAS volle verificare sperimentalmente la esattezza di tale ipotesi, studiò quindi il sangue di vari malati di Pazzia circolare venendo alle seguenti conclusioni: 1.° l' eccitamento e la depressione si accompagnano ad ipo-ed-iperglobulia. 2.° tale ipo-ed-iperglobulia si manifesta fin dalle prime variazioni vasomotrici, spesso prima che sia modificato lo stato mentale, il che prova che la variazione vascolare è anteriore allo stato emotivo. — 3.° Nei lunghi periodi di gioia e di depressione il numero dei glob. rossi aumenta o diminuisce per la influenza della nutrizione e della denutrizione dei tessuti che provoca una circolazione attiva o lenta. — 4.° Le variazioni rapide sono apparenti e dovute ad un fenomeno di semplice meccanica, quelle lente sono reali e d'ordinario biochimiche.

La globulimetria divenne così un metodo abbastanza sicuro di psicologia-fisiologica per avvisarci della imminenza di uno stato emotivo e sulla prossima fine di un altro.

Ricerche analoghe a quelle del DUMAS praticò il FERRARI in 10 giovani studenti di medicina, in buone condizioni di salute, prima e dopo l'essersi essi esposti ad un esame pubblico. Ma i risultati ottenuti dal FERRARI sembrano opposti a quelli del DUMAS se voglionsi ammettere le basi fisiologiche delle iper ed-ipoglobulie apparenti e transitorie, che DUMAS mise in relazione con la teoria delle emozioni di JAMES e LANGE. Studiando però meglio lo stato psichico di un individuo che sta per dare un esame si vedrá che solo grossolanamente puó paragonarsi al pazzo periodico nella fase malinconica; difatti prima dell' esame l' individuo è pallido, preoccupato, concentrato, inquieto, ma il suo stato d' animo non è triste e predomina in lui la paura che è una emozione eccitante. Nei soggetti studiati dal FERRARI si trattava di paura per così dire *cronica*, la quale si era andata organizzando lentamente in vista dell' esame. In tali casi il sangue si concentra ai centri encefalici riducendo progressivamente il lume dei vasi capillari periferici, avendosi quindi un' anemia transitoria determinata da un processo di adattamento più che da uno stato emotivo.

FÉRÉ in alcuni emiplegici ed isterici osservò che il numero dei glob. rossi aumentava nei vasi corrispondenti alle membra colpite da paralisi, di più la quantità di Ossiemoglobina era meno considerevole e la durata della sua riduzione più lunga. SICARD e GUILLAIN in vari emiplegici confermarono queste osservazioni, convalidando quelle di MALASSEZ, CHERON ed altri.

III.

14° Le piastrine del sangue — 15° id. nelle malattie mentali.

14.° HAYEM nel 1877 descrisse pel primo le piastrine ritenendole forme giovani dei globuli rossi e le chiamò *ematoblasti*; ma dopo alcuni anni per gli studi sopratutto di BIZZOZZERO vennero elevate alla dignitá di terzo elemento del sangue. Attualmente molti ammettono che le piastrine costituiscono realmente un elemento morfologico del sangue (EBERT, AFANASSIEW, FRISARI, DETERMANN, PIZZINI, SALVIOLI, LUZET, PETRONE, BURCKER, SACERDOTTI, MONDINO, SALA), ma non è ancora del tutto rischiarato il loro significato fisiologico. Alcuni però negano tale qualità ritenendo le piastrine originarsi dalla globulina precipitata (LOVIT), altri le crede formate di nucleoalbumina per distacco della nucleina dal nucleo dei leucociti (LILIENFELD), altri le ritiene il prodotto di disfacimento degli eritrociti. (WLASSOW, SAMELE). Secondo HAYEM le piastrine nell'uomo sano starebbero alle emasie come 1 : 20; FUSARI trovò una media di 40 piastrine per 1000 emasie. AFANASSIEW in un mmc. crede esservene da 200 a 300 mila.

Il modo di comportarsi delle piastrine negli stati morbosi non è ancora ben conosciuto. La loro importanza nella formazione dei trombi bianchi e nella coagulazione del sangue (BIZZOZZERO) è ancora discussa. La loro rigenerazione è molto rapida. Nella leucemia (AFANASSIEW, RIESS, PRUSS), nelle anemie gravi (LIMBECK), nei casi in cui vi è dissoluzione dell'Emoglobina (PETRONE) le piastrine aumentano di numero; nelle infezioni gravi invece diminuiscono e spesso l'esito infausto della malattia è preannunziato da una diminuzione assoluta ed anche relativa di esse (FUSARI, TURK). La morte per scottature avviene specialmente per occlusione dei vasi della rete pulmonare da parte di emboli costituiti da piastrine provenienti dalle parti scottate (SALVIOLI).

15.° — Le ricerche sulle piastrine del sangue degli alienati sono molto limitate. FÉRÉ nel sangue degli epilettici dopo l'accesso convulsivo notò aumento del loro numero.

DOTTO in varie alienate studiò il modo di comportarsi di esse e le modificazioni quantitative che presentano in rapporto alle emasie. Nei primi stadi della malattia mentale notò diminuzione dei glob. rossi e del tasso emoglobinico; in quelle forme che si avviano a demenza tale diminuzione è meno accentuata e nella demenza il sangue è normale. Le piastrine in generale si comportano come le emasie e cioè all'inizio della psicopatia diminuiscono di numero per risalire nel corso ulteriore di essa e rag-

giungere la quantità normale nella demenza. In alcuni casi la quantità assoluta di piastrine superò la media normale. DOTTO ritiene che la prontezza con cui le piastrine reagiscono alle modificate condizioni di nutrizione dell'organismo assume una particolare importanza semeiologica permettendo di formarci un criterio preciso dello stato della nutrizione generale quando per altri dati ciò non sarebbe ancora possibile.

IV.

16.° Resistenza dei globuli rossi (Isotonia del sangue), 17° id. nelle malattie mentali.

16.° — DUNCAN e MALASSEZ per i primi notarono il vario modo di comportarsi dei glob. rossi nelle soluzioni saline diversamente concentrate; le loro indagini però raggiunsero l'esattezza ed il valore di vere ricerche cliniche per opera del MARAGLIANO e del CASTELLINO.

Lo studio sulla resistenza dei glob. rossi è basato sulla proprietà che questi hanno di cedere la loro Emoglobina in presenza dell'acqua distillata, mentre ció non avviene con le soluzioni saline di una determinata concentrazione. Così si è potuto stabilire il grado di concentrazione media in cui il globulo rosso non cede la propria Emoglobina, in modo che per ogni sangue si può stabilire la quantità di sale necessaria da aggiungere ad una data quantitá di acqua distillata, affinchè questa cessi, a contatto del corpuscolo, dal provocare la dissociazione fra stroma ed Emoglobina. Questo potere di resistenza fu chiamato da HAMBURGER *Isotonia ed isotonica* la soluzione salina che arriva ad impedire la fuoruscita della Emoglobina dal corpuscolo. Di modo che più basso è il titolo della soluzione isotonica e tanto maggiore é la resistenza dei globuli rossi. Tale dissoluzione non avviene nell'organismo perchè, secondo LIMBEK, nel plasma deve esistere uno stato *ipersotonico* del siero per il quale l'aumento accidentale di acqua nel circolo non oltrepassa il limite minimo isotonico dei corpuscoli.

Molti si occuparono di ricercare la resistenza globulare in diversi stati fisiologici e patologici, adoperando metodi diversi e variamente modificati (MALASSEZ, LEPINE, CHANEL, HAMBURGER, MARAGLIANO, CASTELLINO, MOSSO, LAKER, LIMBECK, VICARELLI, MANCA, VIOLA, LANDOIS, KOPPE, CUTORE, VAQUEZ, BIANCHI, CAVAZZANI, GALLERANI, ZENIER, ecc.).

Non tutti i glob. rossi circolanti nel sangue hanno un identico potere isotonico, giacchè si osserva che la cessione dell'Emoglobina da parte di alcuni globuli in soluzioni saline più concentrate s'inizia molto prima (Re-

sistenza minima) che per la grande maggioranza delle emasie (Resistenza media) e fra queste ultime ve ne sono alcune poche che resistono integre anche a soluzioni bassissime (Resistenza massima) e si possono vedere al microscopio impigliate in mezzo al coagulo formato dagli stromi di tutte quelle emasie che hanno ceduto la loro Emoglobina. Tali diverse resistenze sono dovute a diversi fattori, il più importante dei quali é rappresentato dall' etá del globulo. Quanto più un globulo invecchia tanto meno è solido il legame tra Emoglobina e stroma. Ciò è stato confermato da numerose prove sperimentali, fisiologiche e cliniche. Per es. VIOLA e JONA alcuni giorni dopo un salasso notarono nel sangue aumento della Resistenza media, e ció in rapporto alla riproduzione globulare ed all'entrata in circolo di elementi giovani. È dimostrato pure che dopo il salasso la composizione del plasma si modifica e ciò basta ad alterare il grado isotonico dei globùli rossi. Quindi il variare della resistenza globulare è dovuto oltre che all'età del globulo, alla maggiore o minore attività degli organi che presiedono alla rigenerazione o distruzione delle emasie ed alle variazioni della costituzione del plasma (sia che agisca in modo deleterio sul corpuscolo, sia come semplice variazione del suo grado di concentrazione).

Nella donna l' isotonia del sangue fu trovata diminuita da AGOSTINI, ma ció non venne confermato dal VIOLA. MARAGLIANO la trovó diminuita nel periodo mestruale e VICARELLI nella gravidanza, allattamento e puerperio. CHANEL rilevò più debole la resistenza globulare negli adolescenti e nei vecchi; AGOSTINI confermò questa osservazione per gli adolescenti, ma constató che essa rimane invariata con l' avanzare dell' età. VICARELLI e ZENIER trovarono nei neonati un elevato potere isotonico, che diminuiva nei giorni successivi alla nascita. — Nelle infezioni acute, dopo le emorragie (VAQUEZ, LAUBRY), durante il digiuno (MOLON, GASPARINI), nei processi suppurativi locali (TARUGI), nel sangue degli asfittici (OTTOLENGHI) la Resistenza globulare diminuisce; aumenta invece nell' Itterizia, alle volte nella Nefrite acuta e cronica (CECONI), nella Cianosi congenita (CALABRESE) nei tumori maligni (DONATI). In generale può dirsi che l' Isotonia non si trova in rapporto diretto con questo o quel processo morboso, bensì con l' attività del ricambio globulare (BESSI, VIOLA).

17.° — AGOSTINI studiò la Resistenza globulare in 200 alienati e in 100 normali, adoperando il metodo di Mosso alquanto modificato, ed ottenne i seguenti risultati. La Resistenza media fisiologica nei sani oscilla per gli uomini tra 0,44 a 0,46 o|o (di cloruro di sodio per cento di acqua) e per le donne da 0,46 a 0,48 o|o. Essa diminuisce in molte malattie mentali, ma si mantiene normale negl' imbecilli, epilettici , paranoici, dementi tranquilli e senili e nelle isteriche , purchè non sopravvengano periodi di agitazione, specie se prolungati. La Ipoisotonia massima si riscontra nei pellagrosi (fino a 0,64, 0,66 o|o), notevole è pure negli stati melanconici,

specialmente se accompagnati da agitazione, nella idiozia, nelle nevrastenie, negli stati post-accessuali epilettici, nelle demenze post-apoplettiche, nelle paralisi di origine alcoolica e sifilitica. Una resistenza inferiore alla fisiologica, ma in grado meno rilevante, si trova nei maniaci, negli stati di eccitamento maniaco, nella Frenosi paralitica, specialmente a grado avanzato della malattia. L'isotonia si ristabilisce prestamente nelle forme agitate, ad accesso finito, lentamente nelle forme guaribili (ed allora è di aiuto a formulare una prognosi favorevole), lentissimamente nella Frenosi pellagrosa, nei casi letali della quale diminuisce costantemente fino agli ultimi giorni.

Una delle principali ragioni dei risultati spesso contradittori ottenuti nella ricerca della Resistenza globulare, oltre all'uso di metodi diversi fu anche il diverso modo di lettura del processo emolitico. Difatti mentre alcuni tenevano conto della sola cifra indicante la Resistenza minima (HAMBURGER LIMBECK), altri consideravano soltanto quella media (Mosso), altri entrambe le Resistenze usando quantitá di sangue diverse da quelle usate dagli altri (VIOLA) ottenendo in tal modo cifre differenti. L'AGOSTINI nelle sue ricerche seguendo le indicazioni del Mosso nella lettura dei risultati tenne conto di una sola cifra, non corrispondente alla Resistenza media, ma ad una piú alta indicante piuttosto la Resistenza minima.

OBICI e BONON invece nello studiare la Resistenza globulare tennero conto della media e della minima. In 14 individui normali trovarono che la Resistenza media era segnata dalla soluzione di cloruro di sodio al 0,40 o|o e quella minima al 0,50 o|o. In 60 alienati poi notarono che nella Frenosi pellagrosa (10 casi) le due Resistenze erano quasi sempre diminuite, specialmente quella media nei malati più gravi; in 4 casi di Alcoolismo cronico vi era pure diminuzione di esse. Nella Demenza paralitica l'ipoisotonia, specialmente la media, si accentuava con l'aumentarsi dell'agitazione maniacale nel tipo esaltato della cerebropatia; invece nel tipo depressivo l'isotonia raggiungeva spesso il grado normale. Nelle forme demenziali la Resistenza media sembrava variare secondo l'umore predominante, aumentando talora nel demente triste, abbassandosi in quello euforico. Nella Demenza precoce a tipo catatonico le due Resistenze diminuivano, in quella a tipo ebefrenico nel periodo maniacale la media diminuiva di poco, mentre la minima aumentava e nel tipo cronico demenziale restavano normali. Nella Demenza senile e nella Melanconia periodica si abbassava notevolmente la Resistenza media, senza diminuire corrispondentemente la minima. In un epilettico con vertigini, assenze giornaliere e rare convulsioni le due Resistenze scesero abbastanza. Nelle isteriche trovarono alterazioni di poco conto e nei paranoici e frenastenici non ne notarono alcuna.

Come l'AGOSTINI essi videro ripristinarsi la Resistenza globulare e specialmente la media nelle forme pellagrose avviate a guarigione e nella

Paralisi progressiva durante le remissioni. Ciò starebbe in rapporto con le migliorate condizioni fisiche tanto che nei casi di rapido passaggio da stato di grave denutrizione a quello di relativo benessere organico, altrettanto rapidamente varierebbero le cifre della Resistenza media, restando quasi immutate quelle della Resistenza minima. Essi conclusero che in generale la Resistenza globulare nei malati di mente è nel maggior numero dei casi inferiore alla norma e che le maggiori alterazioni ematolitiche si riscontrano in quelle psicopatie che sono patogeniticamente legate a processi di intossicazione o ad alterato ricambio (pellagra , paralisi progressiva, primo stadio della demenza precoce) , alterazioni che si presentano in forme speciali che l'indagine sperimentale e lo studio clinico di altre malattie somatiche inducono a legare ad alterazioni nella costituzione del plasma. In molti casi poi esiste un diretto rapporto fra la gravezza del processo tossico e delle manifestazioni cliniche e la intensità delle alterazioni nel processo ematolitico.

Essendo discordi i risultati sul grado isotonico del sangue nei vecchi l'Obici in un secondo lavoro si propose determinare quale influenza la senilità fisiologica esercitava sul processo ematolitico e se tale influenza era più grave e di diversa natura in quei casi in cui la senilità si accompagnava a disturbi mentali. Esaminò quindi (col metodo di Hamburger - Mosso modificato dal Viola) 53 individui di ambo i sessi, la cui età variava da 40 a 88 anni; di questi 26 presentavano una vecchiaia fisiologica e 25 erano affetti da demenza senile o da melanconia involutiva. Ed osservò che la Resist. globulare media nella fase involutiva a decorso fisiologico resta nei limiti normali fin verso il 70° anno di età, mentre tende a diminuire nella estrema vecchiezza; quella minima invece è quasi sempre diminuita e con l'avanzare della senilità tende a diminuire ancora di più. La senilità patologica, che si manifesta col solo indebolimento mentale senza complicanze di altri gravi disturbi psichici e fisici, non ha alcuna influenza sul modo di decorrere del processo emolitico. Gl' individui che mostrano le tracce più gravi della senilità (marasma, piaghe di decubito, disturbi intestinali, ecc.) presentano invece la grande massa dei globuli rossi nelle condizioni più prossime alla normalita, giacchè la Resist. media trovasi fisiologica o più elevata della media normale. Questo *assurdo fisiologico* che Obici riscontrò pure nei moribondi, viene dal Viola interpetrato siccome effetto dell'inquinamento del sangue per germi provenienti dall'intestino o dalla cute ulcerata. Da ultimo nella melanconia involutiva si nota un abassamento delle due Resistenze nonostante che l'età degl'infermi sia poco avanzata.

Tirelli studiò l'isotonia nel sangue degli alienati con uno scopo medico-legale, volendo stabilire se nelle forme mentali a carattere accessuale, che più comunemente sogliono simularsi, intervengano delle diffe-

renze apprezzabili dell' isotonia quando dallo stato di calma e di salute si passa rapidamente a quello di malattia e viceversa.

Dalle ricerche fatte risultò che la Resist. globulare nelle forme maniache si abbassa in rapporto diretto con la durata e con la gravità dell'accesso, in quelle melanconiche associate a grave oligoemia aumenta in modo evidente (specialmente la media) o resta nei limiti normali, varia di poco nelle forme periodiche e circolari, durante e fuori l'accesso. — Nelle frenosi epilettiche tipiche la Resist. globulare d'ordinario diminuisce presentando delle variazioni in rapporto con l'accesso (il massimo della ipoisotonia può coincidere con l'attacco, precederlo o seguirlo); si abbassa durante gli equivalenti epilettici a tipo maniaco e subisce poche variazioni negli accessi vertiginosi o spuri di Epilessia. — Applicando questi dati di fatto alle occorrenze pratiche della medicina legale l'Os. ritenne che l'indagine isotonica del sangue, insufficiente a scoprire una eventuale simulazione in casi di follie periodiche o circolari, di accessi vertiginosi epilettici o istero-epilettici, può rendere invece importanti servigi se trattasi di stati maniaci o melanconici alquanto prolungati o di accessi convulsivi epilettici tipici.

I risultati ottenuti dal TIRELLI vennero subito dopo confermati in gran parte da FRISCO. Questi tenne conto della sola Resist. minima, che trovò costantemente diminuita nella Mania, Lipemania e nella Epilessia. — Nei maniaci la ipoisotonia ha un andamento quasi parallelo a quello dei disturbi psichici, nei melanconici i disturbi di nutrizione e quelli del ricambio precedono d'ordinario le alterazioni delle funzioni psichiche e negli epilettici le alterazioni corpuscolari raggiungono il massimo grado durante l'accesso e subito dopo di questo. Nei malati che si avviano alla guarigione il miglioramento del sangue s'inizia con un aumento progressivo della sua densità, dei corpuscoli rossi e del tasso emoglobinico, mentre la isotonia migliora in modo più lento. Tale ritardo potrebbe dipendere o dall'essere i glob. rossi ancora giovani e non ancora validi a ritenere l'Emoglobina (AGOSTINI) o da una ritardata rigenerazione di questa, rispetto alle emasie, come ammettono altri. FRISCO però avendo notato che il progressivo aumento del tasso emoglobinico è quasi parallelo a quello dei glob. rossi e solo l'isotonia presenta un certo ritardo nel ritornare allo stato normale, fu indotto a pensare che tale ritardo debba mettersi a preferenza in rapporto con la temporanea invalidità dei giovani glob. rossi a ritenere l'Emoglobina.

CARLETTI nei pellagrosi trovò diminuite tutte e tre le Resistenze e più la massima (0,36 0[0]) e la minima (0,54 0[0]) che la media (0,42 0[0]).

DIDE nei periodi di agitazione della Demenza precoce catatonica notò che la Resist. globulare è leggermente aumentata, mentre che nella forma stupida è diminuita. Nella Paralisi Generale l'isotonia è quasi sempre normale o di poco inferiore, ma non avendone potuto studiare che appena

quattro casi, così non potette avere dei risultati sicuri. Negli attacchi di Epilessia la Resist. globulare si abbassa; nelle altre forme mentali, specialmente nella melanconia, resta normale.

V.

18° I leucociti — 19° La formula leucocitaria in alcune malattie mentali acute e croniche — 20° Id. nella Demenza precoce — 21° Id. nella Paralisi Progressiva — 22° Id. nella Epilessia — 23° Id. nella Tabe ed in altre malattie nervose.

18.° Una classificazione dei leucociti fu tentata da vari autori secondo criterii di forma e di struttura, secondo il loro luogo di origine (VIRCHOW), la struttura del nucleo (LÖWIT), i caratteri morfologici complessivi (HAYEM) o secondo il principio della loro affinitá, specialmente del citoplasma granulare, per certe sostanze coloranti (EHRLICH). Ma nessuna di queste classifiche può stare a sè isolatamente.

Si distinguono pertanto le seguenti forme: 1.° *Linfociti piccoli mononucleati*, caratterizzati da un nucleo semplice, relativamente grande, rotondo, fortemente colorabile, intorno al quale esiste uno strato di protoplasma molto sottile, la loro genesi si crede essere nelle glandole linfatiche. 2° *Linfociti grandi mononucleati* che possiedono uno strato di protoplasma piú abbondante, piuttosto trasparente, con nucleo che non si colora intensamente, ma resta sempre pallido, la genesi di questi leucociti oltre che nelle glandole linfatiche si crede essere principalmente nel midollo delle ossa ed in parte nella milza. Si distinguono pure i *medi mononucleati o grossi linfociti*. 3° *Linfociti sinuosi*, forme intermedie, con un solo nucleo irregolare che presenta delle intaccature e si ritiene essere elementi di passaggio dai *mono* ai *polinucleari*. 4.° *Leucociti polinucleari* che sono più piccoli, hanno un certo numero di nuclei e sono detti *neutrofili* da EHRLICH perchè si colorano intensamente solo con un liquido neutro (miscuglio di fucsina acida e di verde di metile basico). 5° *Leucociti polinucleari eosinofili* ancora più piccoli che non mostrano più nuclei ma una quantità di granelli che si colorano coi liquidi acidi.

Sulla origine dei leucociti vi sono tre teorie: quella *unicista* di PAPPENHAIM che vede nei linfociti le cellule capaci di trasformarsi in tutte le altre varietà di leucociti. (OUSKOFF, LEWT, BENDACE). La teoria *pluralista* di EHRLICH che assegna ai leucociti una duplice origine (nel tessuto linfoide e mieloide), (LAZARUS , TURK , LEVADITI) e la teoria *mista* di DOMINICI, la quale ammette che i linfociti elementi di passaggio nel sangue,

nati negli organi linfatici sono capaci di trasformarsi in polinucleati, ed i mononucleati, le forme di passaggio ed i polinucleati si generano nel midollo osseo. La trasformazione dei mono in polinucleati non si verifica mai (CRESCENZI, BANTI, AZZURRINI, MASSART, ecc.). PATELLA ha cercato dimostrare che i globuli bianchi mononucleati non rappresentano il prodotto vivente degli organi ematopoietici o linfogeni, ma sono generati dalla esfogliazione fisiologica o patologica dell'endotelio vasale; in altri termini tutte le cellule mononucleate, eccettuati i rarissimi linfociti veri, sono elementi endoteliali in via istolitica.

Nel Sangue normale il numero dei leucociti è in media da 7-8 a 9 mila per mmc.; le cifre al di sotto di 4 mila e al di sopra di 10 mila si debbono considerare anormali (JOLLY). La proporzione fra i glob. bianchi e rossi è interessante a conoscersi, e varia spesso. Secondo WELCKER è di 1 a 335 glob. rossi, secondo MOLESCHOTT di 1 a 357 e secondo IAKSCH di 1 a 500. La percentuale delle diverse forme di leucociti è anche interessante. Secondo KLIPPEL e LEFAS è la seguente: Polinucleati neutrofili 64 a 68 o|o, Grandi mononucleati 4 a 6 o|o, medi o grossi linfociti 18 a 22 o|o, piccoli linfociti 2 a 5 o|o, Polinucleati eosinofili 1 a 3 o|o, Forme intermedie o a 2 o|o, MASTZELLEN polin. o a 0,5 o|o. Secondo DIDE: Mononucleati piccoli 20 o|o, medii 9 a 12 o|o, grandi 10 o|o, Polinucleati neutrofili 56 a 67 o|o, Eosinofili 1 a 3 o|o, Forme intermedie 1 a 6 o|o.

I globuli bianchi hanno la proprietà di assorbire nel loro protoplasma i corpi liquidi e di incorporare tutti i piccoli granuli, batteri ecc. che incontrano (fagocitosi, METSCHNIKOFF); di più il loro protoplasma è suscettibile di reagire con movimenti agli stimoli esterni e si hanno così veri movimenti di traslazione (emigrazione). Altra loro proprietà è la *Chemotassia* o *Chemotropismo* (studiata da LEBER, MASSART, BORDET, BUCHNER, ROMER), per cui le cellule semoventi vengono da certe sostanze attratte o respinte. I prodotti di ricambio di microrganismi patogeni e non patogeni hanno sopratutto un grande potere di attrazione sui leucociti.

Il modo di comportarsi dei leucociti rispetto ai pigmenti è vario, sicchè oltre a quelli con granuli neutrofili ed eosinofili, EHRLICH distingue pure quelli con granuli che hanno attrazione (affinità chimica) per i pigmenti a reazione basica (acetato di rosanilina).

L'aumento numerico temporaneo dei leucociti è detto *Leucocitosi* e sono specialmente i polinucleati neutrofili quelli che vi contribuiscono di più.

I globuli bianchi diminuiscono (leucopenia) per cattiva nutrizione (LIMBEK), nelle anemie, in alcune febbri infettive, come nel Tifo (HAYEM, GENNARI) e nella Malaria (EVANS). Aumentano durante la digestione, durante la gravidanza, il puerperio, dopo i salassi, nei neonati (HAYEM), nell'agonia (ARNETH), dopo il massaggio, il lavoro muscolare (LARRABEC, LEPINE, GUALDI). Si ha leucocitosi con aumento dei polinucleati in seguito ad

emorragie (HENLE, REMAK, MOLESCHOTT, VIERORDT, ecc.), per suppurazioni (MALASSEZ), nell'appendicite, meningite, endometrite, gonorrea (CABOT) nella pulmonite crupale (IAKSCH, TUMAS, RIEDER LIMBEK, SADLER, HAYEM, GRANCHER), nella Eresipela (VULPIAN, TROISIER), nel Tetano (ARNETH), nella Difterite (BOUCHUT, DUBRISAY), nel Reumatismo acuto, Gotta acuta, Pleurite, Nefrite acuta (CUFFER, LECORCHÈ, TALAMON, BINAUT ecc.), nel periodo suppurativo del Vaiuolo (PICK), nella Scarlattina (FELSENTHAL, PÉE), nei tumori maligni (REINBACH), nella Rachitide (POTT, KUTTNER), nella Tubercolosi e nella Sifilide. Aumento delle cellule eosinofile si è notato nell' Asma bronchiale, nell' Elmintiasi (MULLER, NEUSSER, BUCKLER, ecc.) e diminuzione fino alla loro scomparsa nei morbi infettivi. Mononucleosi si ha nella Tosse Convulsiva, Parotite, Vaiuolo, e nelle malattie croniche (BEZANCON, LABBÉ).

L'intensità della iperleucocitosi sta in rapporto con la gravezza della malattia infettiva ed ha un cammino parallelo ad essa ; in quelle con leucopenia abituale l'infezione è tanto più grave quanto più é accentuata la leucopenia. Notevole è la ricomparsa degli eosinofili all' inizio della convalescenza dei morbi infettivi. Da studi recenti risulta che la leucocitosi polinucleare è la reazione messa in attività dall'organismo ogni volta che una infezione per la sua acutezza richiede una difesa precoce e rapida (immunità transitoria) e che quella mononucleare, reazione più lenta ma più durevole, è solo capace di trionfare di una infezione profonda e resistente (immunità durevole) (BEZANCON, LABBÈ, LOBENSTINE). Il massimo aumento dei leucociti (fino a superare i 70 mila per mm. c.) si riscontra nella Leucemia; in quella glandolare sono in aumento i piccoli linfociti, in quella splenica è mielogena i grandi linfociti. Nel sangue dei leucemici si osservarono pure le così dette *mastzellen* che si avvicinano per la forma alle forme di passaggio o a quelle polinucleate.

19 — SUTHERLAND nel sangue di 143 alienati (maniaci e melanconici) notò aumento dei leucociti, come pure BURTON nell' eccitamento maniaco e nella demenza senile, ma diminuzione in quella paralitica, e KRYPIAKIEWICZ costante eosinofilia nelle psicosi acute.

RONCORONI al Congresso Internaz. di Medicina in Roma (1894) presentò i risultati dei suoi studi sul sangue di 50 alienati. Egli notò che le cellule eosinofile si trovano aumentate nelle forme pure di cretinismo e nei casi di Paralisi generale che si accompagnano a grande eccitazione ; negli epilettici sono spesso più scarse che nei normali.

KROUMBMILLER osservò nella lipemania aumento dei leucociti (i linfociti ed i leucociti adulti diminuiti, quelli vecchi specialmente eosinofili molto aumentati), del pari nella idiozia e nella mania. PERCIVAL MACKIE trovò normale nei lipemaniaci il numero dei leucociti e le proporzioni fra le diverse varietá di essi, solo in alcuni casi i linfociti erano abbondanti e nei maniaci alle volte numerosi gli eosinofili.

FRISCO nel sangue di vari lipemaniaci, maniaci ed epilettici molto decaduti nella nutrizione generale constató la presenza di leucociti jodofili, che mancano nel sangue normale, sono indizio di degenerazione cellulare e l'anemia e il dimagramento sono le condizioni più favorevoli alla loro comparsa (CZERNY, PIERACCINI, LA FRANCA, LIVIERATO, GOLDBERGER, WEISS, HOFBAUER, TARCHETTI, DE MICHELE). Quindi la ricerca di essi nel sangue può venire utilizzata per la prognosi, essendo la loro presenza indizio di gravezza della malattia.

LEWIS BRUCE e PEEBLES in diversi lavori esposero le ricerche da essi fatte sul sangue di molti malati di psicosi acute e di follia circolare. Nella mania e lipemania acuta, al principio dell'accesso, si ha iperleucocitosi (18 a 20 mila) ed aumento dei polinucleati (70 0/0) che sono tanto più numerosi nei casi con prognosi favorevole. Di poi i leucociti e la proporzione dei polinucleati si abbassano per risalire di nuovo al momento della guarigione e spesso l'iperleucocitosi persiste dopo che questa ha avuto luogo. Essi ritennero quindi che tale reperto del sangue sta a dimostrare come le psicosi acute in genere sieno dovute ad uno stato acuto infettivo e che avvenendo la guarigione, la quale può essere soltanto apparente (restando latente la malattia per la leucocitosi persistente) si determina un processo di immunizzazione. Nella Follia circolare poi notarono nella fase depressiva una elevata leucocitosi con aumento dei polinucleati, che resta elevata se un periodo di relativa calma segue alla depressione, e sopravvenendo la fase maniaca la leucocitosi e la percentuale dei polinucleati cadono di molto, ma a misura che l'eccitamento si aggrava questi due fattori si rialzano per ricadere una seconda volta quando lo stato mentale ritorna normale. Queste osservazioni secondo gli AA. dimostrano che la depressione e l'eccitamento della Follia circolare sono affatto diversi dagli ordinari attacchi di mania e malinconia.

WESTHON, FISHER su 5 casi di Frenosi maniaco-depressiva notò in 4 aumento dei polinucleati neutrofili (anche nei periodi intervallari); in 3 diminuzione dei piccoli mononucleati, mentre i grandi erano aumentati in 2 casi e diminuiti in altri due. I leucociti eosinofili erano aumentati in 3 casi durante la convalescenza. L'Os. ritenne quindi essere quasi costante la leucocitosi in tale malattia mentale e dipendere dall'aumentata attività psicomotoria.

CARLETTI nei pellagrosi trovò molto variabile il numero dei leucociti ed il loro rapporto con le emasie, mai vera leucocitosi, sempre rari gli eosinofili.

KLIPPEL riferì un caso di delirio transitorio durante il quale all'esame del sangue riscontrò intensa leucocitosi con aumento dei glob. rossi; cessato il delirio i corpuscoli bianchi e rossi ritornarono allo stato normale. Egli quindi considerando che il malato fu affetto da delirio, ritenuto come l'espressione di uno stato costituzionale (essendo un degenerato con accessi

allucinatorii intercorrenti) e non la conseguenza di una intossicazione accidentale, credette poter dimostrare come nel corso di certi deliri i disturbi circolatorii per perturbazione vaso-motrice possono da soli modificare la forma emo-leucocitaria.

Lo stesso KLIPPEL con LEFAS in un lavoro riassuntivo sostenne che le alterazioni del sangue sono in rapporto col decorso e col carattere speciale della malattia causale. Nelle malattie infettive e tossiche ad evoluzione acuta e per accessi si ha piuttosto la predominanza dei leucociti polinucleati, nelle malattie subacute o croniche prevalenza dei mononucleati e dei linfociti. Gli AA. constatarono l'eosinofilia nelle malattie costituzionali e nelle infezioni e intossicazioni croniche. Con questi dati spesso é possibile confermare la natura d'una malattia sospettata per altre ragioni all'origine delle turbe mentali.

Recentemente SANDRI ha studiato la formula emo-leucocitaria in 30 casi di psicosi acute confusionali e dalle sue osservazioni risulta che al primo inziarsi di esse si nota un aumento più o meno rilevante delle emasie, del tasso emoglobinico ed una spiccata leucocitosi. Uno squilibrio si riscontra nella formula leucocitaria, giacchè sono aumentati i polinucleari neutrofili, diminuiti o scomparsi gli eosinofili, molto ridotti i grandi mononucleati ed i linfociti. Più grave è il caso, più intenso mostrasi tale squilibrio che puó durare per vari mesi nei casi gravissimi, ma se invece il caso é favorevole dopo qualche giorno il numero delle emasie e dei leucociti tende a scemare, i polinucleari neutrofili rapidamente diminuiscono ed aumentano i mononucleari grandi ed i linfotici. Tale evoluzione della formola emoleucocitaria nei casi favorevoli progredisce in modo più o meno rapido fino al ristabilirsi dei rapporti normali. Ma questo stato di momentaneo equilibrio morfologico non perdura, giacchè mentre il numero totale dei leucociti resta quasi stazionario, le emasie ed il tasso emoglobinico diminuiscono, come pure i ponucleari neutrofili, mentre si delinea una imponente mononucleosi e ricompariscono gli eosinofili e d'ordinario si ha allora un miglioramento nelle condizioni mentali dell'infermo. In certi casi però perdura sempre un notevole stato confusionale ed in altri invece mentre l'ammalato va rapidamente acquistando la sua lucidità la formola ematica è ancora al principio della sua evoluzione. Scomparsa ogni traccia di disordine psichico la formola emo-leucocitaria va piú o meno lentamente riprendendo il suo aspetto normale, ma non sempre, giacchè in alcuni casi perdura ancora un certo squilibrio ematico. L'Os. insiste nel dimostrare la mancanza di relazione tra le malattie che eventualmente possono aver preceduto la psicosi e le discrasie morfologiche riscontrate, in opposizione a ció che altri hanno sostenuto (SABRAZÈS, LAURÈS, RÈGIS). Ritiene poi che i microrganismi piogeni ospiti abituali dell'intestino, in condizioni patologiche speciali, moltiplicandosi possono pro-

durre quantità abnormi di tossine che invadendo l'organismo sono causa dei disturbi mentali e delle alterazioni ematiche, coadiuvati sempre da diverse cause predisponenti e da tutti quei fattori che debilitano l'organismo. Conclude sostenendo che l'esame della formola emoleucocitaria nelle psicosi acute confusionali può fornire concetti più esatti sulla entità e sulla gravezza del processo morboso che non la semeiotica finora seguita, esistendo un costante parallelismo tra le evoluzioni del processo tossi-infettivo e le modificazioni della formola emoleucocitaria.

20 — LEWIS e BRUCE nella fase iniziale della Demenza precoce (forma ebefreno-catatonica) caratterizzata dall'agitazione maniaca trovarono una moderata ma persistente leucocitosi con aumento dei polinucleari e dei grandi mononucleari. Nella fase di stupore la leucocitosi restava in limiti discreti. In alcuni casi (3 su 12) in cui si ebbe la guarigione la polinucleosi non discese mai al disotto del 60%; in tutti poi si ebbe una crisi ed in quelli passati a demenza raggiunse il limite minimo da 50 a 30%. Anche CAMUS e LHERMITTE notarono in molti dementi precoci, sia all'inizio che alla fine, una moderata leucocitosi con aumento dei mononucleati medi ed in 4 casi su 30 eosinofilia che in un caso raggiunse il 23%.

DIDE e CHÈNAIS in 18 casi di Demenza precoce non potettero constatare che l'aumento degli eosinofili in 12 di essi, mentre le altre specie di leucociti variavano molto. In un secondo lavoro DIDE studiò la formula emoleucocitaria in 85 dementi precoci che divise in tre categorie a seconda dei vari stadi della malattia e caratterizzate la 1ª da ansietà con fenomeni di opposizione, negativismo, la 2ª da stupore con catatonia e la 3ª da incoerenza degli atti e delle parole senza negativismo (verbigerazione, stereotipia). Il reperto più importante fu la grande diminuzione dei polinucleati e l'accentuata mononucleosi. L'eosinofilia poi si presentava ad accessi d'ordinario quando lo stato mentale era per modificarsi o quando era per aversi un miglioramento notevole.

Da queste ricerche, fa notare il SANDRI, non si possono trarre deduzioni sicure, giacchè DIDE tralasciò di praticare la numerazione totale dei leucociti ed il loro rapporto con le emasie e considerò arbitrariamente aumentati i ponucleati neutrofili quando raggiungevano il 7% e gli eosinofili che superavano l'uno per cento.

SANDRI a sua volta studiò la formola emoleucocitaria in 40 casi tipici di Demenza precoce rilevando che il suo inizio (forma ebefrenica e paranoide) è accompagnato da alterazioni della suddetta formula consistenti in un aumento del numero totale dei leucociti con leggiera polinucleosi, indice questo di uno stato di intossicazione dell'organismo. Avvenendo la catatonia si ha con la scarsezza dei globuli rossi e del valore globulare diminuzione dei polinucleari neutrofili, mononucleosi, la quale diventerá più intensa se si avranno fenomeni di catalessia. Nelle forme ebefrenica

e paranoide i leucociti sono poco alterati nella loro struttura, mentre in quella catatonica si riscontrano numerose e profonde alterazioni del nucleo e del protoplasma cellulare. Nelle forme croniche (ebefrenica e paranoide) la formola emoleucocitaria nulla presenta di anormale, invece in quella catatonica che dura da molti anni e si puó chiamare cronica, le alterazioni di tale formola sono costanti e di pari gravità che nella forma acuta. Per spiegare tale reperto non possono farsi che due ipotesi o che la Catatonia è data da una nuova intossicazione che si sovrappone alla prima o pure che gli stessi agenti, causa della prima intossicazione, aumentando il loro potere tossico forzano l'organismo a reagire in modo differente.

I risultati del SANDRI si accordano con quelli del DIDE nell'affermare la esistenza di una spiccata mononucleosi nella Catatonia, contrariamente a quanto asseriscono BRUCE e PEEBLES, i quali trovarono iperleucocitosi con prevalenza dei polinucleati. DIDE però ritiene che la maggioranza dei mononucleati sarebbe data dalle grandi cellule, mentre i linfociti sarebbero non solo in minoranza ma anche al disotto della media normale. SANDRI invece ha trovato che la totalità dei mononucleati è costituita dai linfociti e che i grandi mononucleati, pur essendo in aumento rispetto alla percentuale normale, non sorpassano mai il numero dei leucociti. Questi risultati così differenti (crede il SANDRI) possono imputarsi alla tecnica, giacchè egli classificò tra i grandi mononucleari solò quelle cellule ovoidali, più voluminose dei polinucleati, a nucleo vescicoloso grande e tra i linfociti tutte le altre cellule.

È importante specificare la qualità della mononucleosi perchè la prevalenza dell'una o dell'altra forma implica l'alterazione funzionale di differenti organi.

21 — Le ricerche più antiche sui globuli bianchi nella Paralisi Generale sono dovute a GALLOPAIN che osservò in essa notevole leucocitosi ed alterato il rapporto fra i glob. bianchi e rossi. Leucocitosi (con diminuzione dei linfociti ed aumento dei grandi mononucleati) fu pure notata da CAPPS e da IENKS durante gli attacchi apoplettiformi ed epilettiformi dei paralitici iniziandosi con essi o poco tempo prima, e di intensitá e durata in diretto rapporto con essi. Il primo ritenne che la leucocitosi non consistesse in una semplice modificazione della distribuzione dei globuli bianchi, ma fosse caratterizzata da un'attiva reazione degli organi linfogeni. Il secondo poi avendo studiato il sangue di 9 paralitici affin di trovare in esso una modificazione tale da venire in aiuto alla diagnosi nei primi ed incerti stadi della malattia non raggiunse il suo scopo, perchè l'aumento dei grossi linfociti che si ha d'ordinario all'avvicinarsi di un attacco non sempre lo presagisce. — I risultati di CAPPS e di IENKS furono confermati in gran parte da SMITH ELY IELLIFFE in 20 paralitici, notando però in molti assenza degli eosinofili che invece da CAPPS furono spesso trovati aumen-

tati; da BURROWS che ritenne esservi una leucocitosi associata agli stati convulsivi non solo nella Paralisi Generale, ma in varie altre malattie (eclampsia puerperale, demenza) in rapporto con la gravezza dell'attacco e dovuta almeno in gran parte al lavoro muscolare fatto durante la convulsione; da PERCIVAL MACKIE che in 16 casi notò in 6 leucocitosi; da SABRAZÈS e MATHIS che in 18 di tali infermi osservarono aumento specialmente dei polinucleati neutrofili ed alle volte anche degli eosinofili; da DIEFENDORF che trovò leucocitosi durante gli attacchi apoplettiformi e negli stadii terminali aumentati i polimorfi nucleati e diminuiti gli eosinofili e da VANDEPUTTE che ammise la leucocitosi esser dovuta a rallentata circolazione e quindi stasi con condensazione nei capillari cutanei.

KLIPPEL e LEFAS fecero delle interessanti ricerche sui leucociti in 26 paralitici durante i diversi stadii della malattia. Nel 1° periodo notarono con l'assenza di leucocitosi, modificazione della formula emoleucocitaria, consistente in aumento relativo dei polinucleati neutrofili, diminuzione dei mononucleati, presenza di una a tre forme intermedie, assenza di vera eosinofilia, normali i linfociti; nel 2.° e 3.° periodo vi era relativa leucocitosi, diminuzione dei polinucleati, aumento dei mononucleati e dei linfociti, gli eosinofili normali di rado raggiungevano il 3 o|o, qualche mononucleare neutrofilo.

LEWIS BRUCE e PEEBLES invece notarono sempre all'inizio della Paralisi Generale leucocitosi con numerosi polinucleati che aumentava ancora di più nel secondo stadio, specialmente se avveniva un attacco febbrile, era pure frequente una eosinofilia transitoria; nel terzo stadio la leucocitosi era molto variabile con notevole diminuzione dei polinucleati ed aumento dei linfociti. Avvenendo una remissione i leucociti ritornavano allo stato normale, ma i polinucleati restavano scarsi.

22° RUTHERFORD MACPHAIL trovò normali i globuli bianchi nel sangue degli epilettici. KROUMBMILLER in 12 casi rilevò che durante gli attacchi e subito dopo di essi il numero dei leucociti aumentava per un aumento relativo ed assoluto delle cellule giovani ed adulte ed alcune ore dopo vi era pure aumento degli eosinofili.

Iperleucocitosi durante e dopo le crisi epilettiche ed eosinofilia alcune ore dopo di esse vennero pure osservate da HEEROCH e KOBLIKA, FORMANEK e HASKOVEC, PUGH, BRUCE e PEEBLES, BROWN, NEUSSER, ZAPPERT, MEYER e da IENKS che notò pure aumento dei grossi monucleari prima dell'attacco, da PEARCE e BOSTON che riscontrarono anche notevole riduzione dei polimorfi nucleati e nessun aumento dei linfociti e da PERCIVAL MACKIE che osservò alle volte lieve aumento dei polinucleati, mentre gli eosinofili ed i grossi mononucleati andavano soggetti a grandi variazioni.

DIDE in vari epilettici ha notato che in generale durante le convulsioni i corpuscoli sanguigni restano poco elevati di numero, ma verso il

finire della crisi quasi sempre vi è aumento dei polinucleati; i grandi mononucleati, prima e durante l'attacco aumentano di numero, mentre gli eosinofili sono variabili. Studiando poi il sangue metodicamente giorno per giorno durante il periodo intercedente fra una crisi e l'altra potette riscontrare uno o due giorni dopo di questa il sopravvenire di una polinucleosi, ma nei giorni consecutivi i polinucleati tendevano a diminuire gradatamente in modo che la loro cifra più bassa, accompagnata alle volte ad eosinofilia, notava sempre l'avvicinarsi di una nuova crisi.

Onuf e Lograsso ritennero che negli epilettici possa aver luogo una leucocitosi prima di un attacco convulsivo, ma non in modo costante. Non vi è un esatto rapporto fra attacchi e leucocitosi, questa spesso è indipendente da quelli ed un notevole aumento di essa non porta di necessità lo scoppio di una crisi.

Morselli e Pastore in due pubblicazioni esposero le loro interessanti ed accurate ricerche sul numero e lo stato degli elementi acidofili nel sangue di 30 epilettici. Scopo delle loro ricerche era vedere se esistesse una relazione tra eosinofilia ed attacco e dato tale rapporto in qual modo gli eosinofili si comportassero prima e dopo l'accesso convulsivo. Vedere inoltre se la ipereosinofilia post-accessuale, ammessa da varii osservatori, fosse un fatto costante in maniera da poter illuminare il significato delle cellule eosinofile nel sangue di tali malati. Essi vennero alle conclusioni seguenti: 1.° Nel periodo interaccessuale degli epilettici esiste nel sangue una ipereosinofilia più o meno spiccata, la quale sta ad indicare una reazione dell'organismo alle tossine circolanti. Le modificazioni del numero degli eosinofili sono l'indice delle corrispondenti variazioni nel grado di concentrazione delle tossine; quanto più sono numerosi gli eosinofili tanto meno sono intense le tossine. 2.° Esiste una serie di alterazioni degli eosinofili di carattere patologico, ma non in rapporto costante ed evidente col quantitativo delle sostanze tossiche del sangue. Le alterazioni si presentano non solo nel protoplasma, ma anche nel nucleo e debbono ritenersi processi di necrobiosi. Tali alterazioni sono identiche a quelle notate dal Sandri nel sangue dei dementi precoci. L'intensità delle alterazioni é diversa: alcuni elementi presentano solo abrasioni marginali per cui il loro contorno diventa frangiato, altri presentano piccole lacune bianche centrali prive di granuli. Quando le alterazioni sono molto evidenti allora si notano degli eosinofili dal nucleo pallido, deformato, irregolare nei margini, le cellule non hanno più il loro aspetto rotondeggiante, ma sono allungate, gonfie o occupano coi granuli sparsi una superficie ampia. Le granulazioni sono sparse disordinatamente all'intorno del nucleo. Non vi è un costante rapporto fra accesso e aumento di eosinofili alterati. 3.° Gli eosinofili si comportano in modo caratteristico prima, durante e dopo l'accesso. La loro percentuale diminuisce progressivamente nei tre giorni precedenti l'attacco;

durante questo essi raggiungono cifre bassissime così da aversi ipoeosinofilia non solo relativa rispetto alla ipereosinofilia propria degli epilettici nel periodo di tregua, ma anche assoluta. Talvolta si può dimostrare un rapporto tra intensità dell'accesso e diminuzione degli eosinofili, osservando attacchi diversi nello stesso malato. Dopo l'accesso gli eosinofili aumentano di numero in modo progressivo; tale aumento avviene già nelle dieci ore seguenti l'attacco, può raggiungere il massimo nella decima ora, come può invece presentarlo qualche giorno dopo (in media tre giorni). 4.° Tale scomparsa e ricomparsa degli eosinofili sono dovute probabilmente in piccola parte ad un processo di citolisi, in massima parte ad un'azione chemotattica delle tossine circolanti. Questa influenza è negativa prima e durante l'accesso per la grande concentrazione di tossine e positiva invece nel periodo di tregua per la minore loro quantità. I risultati ottenuti dagli OOs. vengono a confermare sempre di più la teoria tossica della Epilessia.

23. — MENDELSSOHN in alcuni casi di Tabe notò modificazioni dell'alcalinità, coagulabilità, resistenza e valore globulare nel sangue che mise in relazione con le lesioni anatomiche.

PARDO studiò il sangue di 86 tabetici, ma solo 13 presentarono un reperto ematoscopico anormale; di questi 8 erano nella fase iniziale della malattia e 5 nel periodo atassico, ma non molto avanzato in modo da poter escludere che le alterazioni ematiche fossero l' indice dello stato marasmatico anzichè della lesione nervosa. In essi riscontrò oligoemia accompagnata spesso con *poichilocitosi* e *policromatofilia* e leucocitosi con aumento dei polinucleati e degli eosinofili nel primo stadio del male e mononucleosi nel secondo periodo. Tali alterazioni del sangue non erano corrispondenti alla entità dei disturbi nervosi e l'Os. le mise in rapporto con le auto-intossicazioni frequenti a verificarsi in tali malati.

SABRAZÈS e MATHIS notarono nei tabetici un tasso normale di globuli rossi ed una leggiera polinucleosi neutrofila. KLIPPEL e LÉFAS in due casi soltanto di Tabe rilevarono la policromatofilia senza poichilocitosi, in varii anemia con lieve aumento dei leucociti ed in alcuni emasie nucleate. Nei due terzi dei casi vi era aumento dei linfociti e nell' altro terzo i polinucleati sorpassavano il tasso normale. In un caso vi era marcata eosinofilia. Essi rilevarono delle rassomiglianze, specialmente dal punto di vista della formola leucocitaria, fra le alterazioni del sangue dei paralitici e quelle del sangue dei tabetici e dementi precoci, differenziandosi solo per l'aumento degli eosinofili che è costante nella demenza precoce, frequente nella tabe, eccezionale nella Paralisi, di più la presenza di emasie nucleate è solo possibile nei dementi precoci e nei tabetici.

Nei mixedematosi MENDEL, SCHOTTEN ed altri notarono leucocitosi, ma LEBRETON e VAQUEZ le negarono. Dopo la cura tiroidea si ha un aumento dei grandi mononucleati relativamente alla cifra dei polinuclea-

ti; e nei mixedematosi adulti possono trovarsi aumentati gli eosinofili. SABRAZÈS e BONNES in due casi di Acromegalia osservarono leggiera leucocitosi con linfocitosi relativa ed assoluta e riduzione del numero dei polinucleati neutrofili. SAKORRAPHOS invece notò in un caso lieve diminuzione del numero dei leucociti e le diverse specie di essi mantenevano fra loro rapporti normali. In generale vi era leggiera diminuzione della massa totale del sangue. CAVALIERI DUCATI in un acromegalico osservò nel sangue aumento di glob. rossi, diminuzione di Emoglobina, normale il numero totale dei leucociti, eosinofilia, linfocitosi, tendenza a diminuire dei neutrofili. MARIE e LEMATTE in un individuo affetto da gigantismo senza acromegalia notarono aumento dei leucociti specialmente polinucleati.

In alcuni casi di Corea fu osservato da BROWN eosinofilia mentre i leucociti erano di numero normale. MURPHY e BURR hanno trovato nella Corea sempre l'anemia che ritennero effetto dei disturbi nervosi. Nella Lepra SICARD e GUILLAIN rilevarono l'eosinofilia che manca del tutto nella Siringomielia; nella Spondilosi rizomelica, e nella Sclerosi a placche leucocitosi con aumento dei polinucleati neutrofili.

Merita qui di essere ricordato l'interessante studio del PIERACCINI sulla morfologia del sangue nelle nefriti. Dalle sue ricerche risulta che i leucociti eosinofili si trovano in una proporzione che sta in ragione inversa del grado di intossicazione emorenale, quindi si nota assoluta scomparsa di essi quando si sono raggiunte condizioni di grave avvelenamento del sangue, come nell'uremia. Questo reperto ha una grande importanza diagnostica per differenziare stati morbosi analoghi ed affini a quelli uremici (come la Epilessia, gli attacchi isterici, l'alcoolismo acuto, il coma epilettico, ecc.) non accompagnati ad intossicazione di origine renale, nei quali gli eosinofili non alterano le ordinarie percentuali. SCARPINI infatti in un caso di anuria isterica notò che gli eosinofili non erano diminuiti come avviene invece nell'anuria nefritica.

VI.

24. Potere emolitico del siero di sangue (Anticorpi, Emo - e - batteriolisine, Citotossine, sieri citotossici, ecc.) — 25. Ricerche sul potere siero - emolitico nelle malattie mentali. — 26. Potere agglutinante del siero di sangue sui globuli rossi — 27. Ricerche di tale potere in alcune malattie mentali — 28. Agglutinazione dei bacteri (Reazione del WIDAL) — 29. id. in alcune malattie mentali.

24 — Dopo le classiche ricerche di BELFANTI e CARBONE, di BUCHNER e BORDET, di EHRLICH e MORGENROTH e dopo i lavori di METCHNIKOFF, DUNGERN, LANDSTEINER, LANGLOIS, MALKOFF, MOXTER, MARAGLIANO, ecc.

un nuovo e vasto campo delle scienze biologiche, quello cioè dei veleni cellulari specifici venne aperto alle indagini scientifiche. E già in pochi anni una numerosa serie di studi e ricerche sul potere emolitico, agglutinante, bacteriolitico, precipitante del siero sanguigno, in fisiologia, in patologia generale e medicina interna venne ad arricchire la letteratura. Ricordo specialmente i lavori di ASCOLI, LO MONACO e PANICHI, BEZZOLA, TURRO, CATTANEO, LUCIBELLI, BELLEI, PACE, MICHELI, CASAGRANDI, CAMUS e PAGNIEZ, SACHS, EISEMBERG, CANTACUZENE, KREIBIECH, LEINER, BEZREDKA, KOSSEL, DAREMBERG, LONDON . ecc. Spetta a BELFANTI e CARBONE il merito di aver rilevato pei primi (1898) il fenomeno che il siero di cavallo, a cui era stato iniettato sangue defibrinato di coniglio, acquistava il potere di sciogliere rapidamente i globuli rossi di questo animale. Il BUCHNER estese ed approfondi questi studi , che vennero ripresi poco dopo dal BORDET. Questi dopo aver rilevato che il siero di sangue di un animale aveva potere agglutinante sui globuli rossi di un animale di altra specie, dimostrò pure che se ad una cavia si iniettava replicatamente del sangue di coniglio, il suo siero (*preparato*) appariva dotato di un forte potere agglutinante ed emolitico sulle emasie di quest'ultimo. Questo siero sottoposto alla temperatura di 55° C. perdeva il potere emolitico (*inattivazione*) conservando quello agglutinante, ma se vi si aggiungeva poco siero normale di cavia (*non preparato*) ritornavano a manifestarsi le proprietà emolitiche (*riattivazione*).

Con termine generale *Anticorpi* furono chiamate quelle sostanze che (modificando, neutralizzando o distruggendo) si oppongono ad altre sostanze, le quali provenienti da un organismo di natura differente penetrano in un altro organismo vivente. Fra gli *Anticorpi* esistono le *lisine* (emo-cito-batteriolisine) che dissolvono gli elementi figurati, le *agglutinine*, le *antitossine*, le *precipitine* , che hanno la proprietà di produrre una precipitazione di natura specifica sulle sostanze con cui esse vennero preparate, rendendo insolubili dei composti già sciolti (BORDET, LINOSSIER, LEMOINE, ECHISTOWITCH). L'azione di ciascun *anticorpo* è specifica, manifestandosi cioè esclusivamente per una sola sostanza. La specificità degli *anticorpi* implica quella delle sostanze che li producono, le quali appartengono alla materia vivente ed hanno particolarità d'intima struttura per cui si differenziano tra di loro.

Gli studi più larghi e completi e che contribuirono a far progredire le nostre conoscenze sulla immunità batterica e tossica sono quelli che riguardano la *Emolisina*. Essa risulta di un miscuglio di due sostanze , una detta *citasi* (BORDET, METCHNIKOFF), *alessina* (BUCHNER), *sostanza complementare* (EHRLICH), o *sostanza sensitiva* e *termolabile* (PFEIFFER), perchè è instabile e viene distrutta alla temperatura di 55° C. , non è specifica e non aumenta con la preparazione degli animali; l'altra detta *filocitasi*, che

resiste anche a 66-68-sino a 75° C., si trova abbondante solo nel siero degli animali trattati con iniezione di sangue e venne pure chiamata *sostanza intermediaria* (PFEIFFER), *ambocettore* (EHRLICH), *desmosi* (LONDON), *anticorpo* (BUCHNER), *sostanza termostabile* o *fissatore* (METCHNIKOFF) *sensibilizzatrice* (BORDET), perchè da sola non arriva a distruggere le emasie, ma agisce *sensibilizzandole* (anche a O° C.), rendendole cioè più fragili all'azione della *citasi* che è quella dotata di vero potere emolitico.

Ancora controverse sono le opinioni sulla unicità o pluralità dell'*alessina*, e mentre alcuni ritengono esservene diversi gruppi in uno stesso siero (EHRLICH, NEISER), altri invece sostengono la loro unicità (BORDET; BUCHNER, GRUBER). Il METCHNIKOFF ammette poi due *citasi*, la *microcitasi* (proveniente dai leucociti polinucleari) destinata alla distruzione dei microrganismi, e la *macrocitasi* (proveniente dai leucociti mononucleari) che distrugge le cellule estranee all' organismo.

EHRLICH servendosi della teoria delle *catene laterali* dimostró il modo come la *sostanza sensibilizzatrice* si attacca e si fissa alle emasie. Egli ammise che la molecola protoplasmatica possedesse alcuni gruppi aventi affinità per l'ossigeno, che possono togliere all'Emoglobina dei globuli rossi, fissarlo e accumularlo nella cellula; tali gruppi *(catene)* sarebbero capaci di cedere l'ossigeno ad altri gruppi (*catene laterali*, o *ricettori*) appartenenti alla stessa cellula o ad altre cellule, le cui *catene laterali* siano più avide di ossigeno. Secondo tale teoria la *sostanza sensibilizzatrice* sarebbe fornita di due *catene autoctone*, con una delle quali si attaccherebbe alle emasie e con l'altra contrarrebbe combinazioni con *l' alessina*, che solo in tal modo potrebbe entrare in rapporto con l'emasia, penetrarvi e dissolverla. Il BORDET non accettò tale teoria, ma ritenne la *sostanza sensibilizzatrice* essere un *mordente*, che prepara il terreno all'azione della *citasi*, modificando l'attività biologica dell'emasia in modo da essere facilmente attaccata da questa, come ad esempio un acido rende possibile l'azione della pepsina.

Per METCHNIKOFF il processo emolitico, citolitico e batteriolitico è sempre di ordine *diastasico* ed egli ravvicina la *citasi* ai fermenti digestivi. Tale ipotesi peró ebbe serie obbiezioni specialmente per le esperienze di NOLF e di VICTOR HENRI.

In quanto alla origine dell'*Alessina* tutti si accordano nel ritenerla un prodotto speciale dei leucociti (specialmente polinucleari); però mentre alcuni (BUCHNER) sostengono che sia una vera e propria secrezione di questi, altri col METCHNIKOFF opinano invece che essa sia contenuta dai leucociti durante la circolazione sanguigna, che in seno ad essi si esplica la sua azione digestiva come *endoenzima* o *endocitasi* quando questi abbiano inglobato i batteri e resta liberamente versata nel torrente circolatorio solo quando i leucociti siano morti o avariati il che avviene allorchè il sangue

estratto dall'organismo si coagula. Sicchè la *citasi* è assente nel sangue circolante dell'organismo normale (GENGOU, LUCIBELLI, MIONI, ERMENGEN). Altri invece sostengono che *l'alessina* esiste libera nel plasma sanguigno (PFEIFFER, WASSERMANN, GRUBER, PETTERSON, NISSEN, STERN, BELLEI, FALLOISE, SALVIOLI ecc.). EHRLICH e MORGENROTH dimostrarono pure la possibilità di ottenere delle emolisine dissolventi le emasie di individui della stessa specie e furono dette *isolisine*, a differenza delle altre dette *eterolisine*. Non potettero però produrre una vera *auto-emolisina*. WIDAL e ROSTAINE nella Emoglobinuria parossistica cercarono dimostrare che le crisi di emoglobinemia sono dovute ad una sostanza auto-emolitica, capace di produrre *l'emolisi* in vitro. E secondo essi nel sangue degli emoglobinurici manca *l'anti-emolisina*. Anche LONDON potette ottenere una sostanza emolitica pel sangue di un coniglio, iniettandogli il proprio sangue precedentemente estratto. —

È stato dimostrato poi che nei sieri normali accanto alle *emolisine naturali* esistono delle *antiemolisine naturali* e così pure delle *anti-isolisine* e delle *anti-eterolisine*. Iniettando infatti piccole dosi di siero emotossico sotto la cute di un animale ed aumentandole gradatamente, si produce una vera immunizzazione per alte dosi di emolisina. Secondo BORDET *l'anti-emolisina* agisce neutralizzando separatamente le due sostanze dell'*emolisina*, ma la sua azione contro la *sensibilizzatrice* è debole, quella contro la *citasi* è forte. Ciò spiega perchè il siero anti-emolitico portato a 55° C. diventa molto più attivo, giacchè contenendo sempre della *citasi*, questa distrugge le emasie, se non viene resa inattiva col calore. È probabile che anche nell'*anti-emolisina* si trovino due sostanze, una poco attiva che si oppone alla *sensibilizzatrice*, l'altra più energica che neutralizza la *citasi*.

Le ricerche sopra descritte aprirono il campo ad una lunga serie di osservazioni, le quali mostrarono la possibilità di poter provocare nell'organismo la formazione di veri veleni cellulari specifici, detti dal METCHNIKOFF *citotossine*. Sarebbe troppo lungo il riferire gli studî fatti su di esse; ricorderò brevemente le diverse specie di sieri preparati finora. Il siero leucotossico preparato dalle glandule linfatiche (METCHNIKOFF, BESREDKA, DELEZENNE, LUCATELLO, MALON), quello spermotossico (LANDSTEINER, MOXTER, METALNIKOFF, LONDON), il nevrotossico (METCHNIKOFF, DELEZENNE, PIRONI, CENTANNI, BOERI, RAVENNA, SARTIRANA, GIACOMETTI, BARONCINI), il surrenotossico (BIGARD, CARNOT, SARTIRANA, BERNARD), il tracheotossico (DUNGERN), il tiroido-tossico (DE MOOR, VAN LINT, SARTIRANA), il gastro-tossico (THEOHARI, BABES), il prostatossico (IUNGANO), il cardiotossico (CENTANNI, RAVENNA, FERRANNINI), il mielotossico (SULLI), l'ovario-tossico (CECONI, ROBECCHI). Il METCHNIKOFF ottenne pure la produzione di una spermatossina ed antispermatossina; DELEZENNE e DEUTSCHE

prepararono l'epatotossina, LINDEMANN, ASCOLI, NEFEDIEFF, FIGARI la nefrotossina ecc.

NEFEDIEFF cercò risolvere il quesito circa la produzione delle autocitotossine nell' organismo per riassorbimento di elementi cellulari. Egli legando gli ureteri ad un coniglio potette constatare nel siero di questo la comparsa di una nefrotossina attiva per i conigli normali; in tal modo il riassorbimento degli elementi renali atrofizzantisi per la soppressione della funzione aveva dato origine ad una citotossina. — METALNIKOFF con lo stesso procedimento ottenne un' autospermatossina nelle cavie.

In questi ultimi anni è stata pure accuratamente studiata da KOCH, BITTER, LEVY, BESREDKA, BRETON, EHRLICH, MADSEN, KRAUS, CAMINITI ecc. una emolisi dovuta ai prodotti batterici, cioè a speciali sostanze tossiche, distinte dalle tossine, (*batterio-emolisine*) elaborate dai vari microrganismi, e che agiscono sul sangue dissolvendolo in modo analogo ai sieri normali. —

25 — D'ORMEA studiando la proprietà emolitica, agglutinante e precipitante del siero di sangue dei pellagrosi, trovò che questo siero, messo a confronto con quello di vari animali si comportava come il siero degl' individui sani e la sua azione battericida non era superiore a quella normale. In una seconda serie di ricerche egli trattò il sangue dei pellagrosi col plasma cellulare estratto dai visceri degli stessi individui e potette stabilire che il siero pellagroso possedeva una precipitina per il plasma cellulare dei propri tessuti con prevalenza di azione sugli organi lesi (*auto-precipitine*) ; lo stesso fatto produceva il siero di altro pellagroso (*etero-cito-precipitine*). Alcune esperienze poi dimostrarono che tale precipitazione non era un fatto generico.

ALBERTI ricercando il potere uro-tossico, siero-tossico e siero-emolitico nei malati di Frenosi maniaco-depressiva, si propose in riguardo alle eterolisine vedere se in essi si notasse qualche cosa di costante e di diverso dal normale e se fra il potere siero-tossico e siero-emolitico ci fosse concordanza. Le sue ricerche furono del tutto negative, giacchè trovò variabile il potere litico del siero sui globuli rossi del coniglio, tale variabilitá però non aveva nulla di caratteristico, poichè si notava anche nei normali. Non riscontrò poi alcun rapporto fra il potere siero-tossico e quello emolitico.

In una seconda serie di esperienze ALBERTI studiò le isolisine nel siero di 16 malati di Frenosi maniaco-depressiva (6 eccitati, 6 depressi e 4 nel periodo di guarigione) riassumendo così le sue osservazioni: negli stati di eccitamento il siero del normale sulle emasie dei malati (in 5 casi su 6) ha potere litico, in varia misura, ma pur sempre apprezzabile; negli stati depressivi invece tale potere non è costante ed in alcuni casi poco sensibile. I malati guariti non presentano alcun fenomeno di lisi, nè

in confronto al normale, nè tra di loro. In quanto poi alla resistenza dei globuli al siero si hanno delle differenze nei diversi stati della Frenosi suddetta; in quello di eccitamento la resistenza alla lisi sarebbe minore che nello stato depressivo, diventando massimo nel periodo di guarigione. Da ultimo l'Os. fa rilevare che il potere di resistenza del globulo rosso sarebbe proporzionale al potere isolitico del siero, per cui si potrebbe dire che quando più è resistente il globulo al siero di animale della stessa specie, tanto più è forte il potere isolitico che il siero ha sulle emasie degli animali della stessa specie che servono di confronto.

Dide e Sacquépée notarono nelle pazzie tossi-infettive, e specialmente nella Demenza precoce e nella Paralisi Generale, che la quantità di alessina nel siero era notevolmente diminuita, costituendo un elemento favorevole alla invasione nel sangue dei saprofiti. Nella Epilessia la quantità di alessina variava molto da un caso all' altro. Dide poi nel siero dei dementi precoci e paralitici rilevò che le anti-emolisine specifiche erano normali e sembravano diminuire negli stati senili, come il Besredka le aveva trovate diminuite nell' Epilessia.

Ibba studiò in 72 psicopatici e in 10 normali le *citolisine termolabili* (*alessine*) e quelle *coctostabili* (resistenti a 100°, estratte dal Korschum e Morgenrotte). Dalle ricerche fatte venne alle seguenti conclusioni: 1° il siero dei normali, dei paranoici e dei frenastenici non è isolitico, ma debolmente eterolitico. 2° Quello degli epilettici, dei maniaci, melanconici, paralitici, degli alcoolizzati e dei dementi precoci può essere fornito di azione isolitica più o meno evidente; è però più accentuata nel siero degli epilettici durante l' accesso o poco prima del suo apparire ed in quello dei maniaci durante l' acme della malattia. 3° Nel siero degli epilettici e dei maniaci manca il potere auto-litico. 4° Le emolisine riscontrate nei psicopatici appartengono al gruppo delle *emolisine termolabili*, mancano quelle *coctostabili*. 5° Nel siero dei psicopatici esiste una *anti-emolisina* e più specialmente nei paranoici e nei frenastenici e talvolta accanto ad essa esiste anche una certa quantità di *sensibilizzatrice* libera. 6° Quanto più isolitico è il siero di uno psicopatico, meno isolizzabili sarebbero le sue emasie. 7° Il sangue dei psicopatici ed il loro siero fresco non contengono sostanze *alcoolosolubili* dotate di azione battericida sul bacillo del carbonchio.

Quasi contemporaneamente Todde studiando il potere isolitico del siero di sangue in 6 isteriche e 15 epilettici e facendo i necessari confronti coi normali, ha cercato di stabilire il rapporto fra il potere isolitico del siero e la *emolizzabilità* delle emasie rispettive e di notare in alcuni casi il rapporto fra proprietà emolitiche del siero e variazioni del numero dei corpuscoli rossi e bianchi e della quantità di Emoglobina; vedere infine se l' azione emolitica subisca l' influenza degli accessi. Dopo minute osservazioni Todde é venuto alle conclusioni seguenti: 1° Il siero di sangue

delle epilettiche mostra un debole potere isolitico soltanto in circa la metà dei casi, tale potere manca nelle isteriche esaminate. 2° In generale il sangue delle isteriche e delle epilettiche, il cui siero non è isolitico, presenta una facile *emolizzabilità* delle loro emasie. 3° Il potere isolitico dei sieri è in rapporto inverso del grado di *emolizzabilità* delle emasie. Ciò conferma sempre di più le precedenti osservazioni di ALBERTI e di IBBA nei psicopatici e di CASAGRANDI nei malarici. 4° Le citolisine riscontrate appartengono al gruppo delle *termolabili*. 5° Non vi è un rapporto strettamente costante fra l'intensità dei suddetti fenomeni riscontrati nel sangue degli epilettici e l'influenza degli accessi. Anzi in alcune forme classiche di epilessia e durante l'accesso questi fenomeni mancano. 6° Il reperto ematologico del sangue delle isteriche e delle epilettiche non mostra alcuna variazione sensibile dal normale in rapporto alle abnormi reazioni emolitiche. 7° L'*autolisi* nelle isteriche ed epilettiche è un fatto raro. 8° Il potere isolitico del siero delle epilettiche non è abbastanza costante, nè intenso da poter servire come criterio diagnostico.

26 — La proprietà che ha il siero del sangue di avvicinare e riunire in masse le cellule o i bacilli che si trovano sospesi in un liquido organico o in una cultura è dovuta a determinate sostanze (*agglutinine*), che secondo il loro meccanismo d'azione furono divise in *globulari* e *microbiche*. L'*agglutinina* è la prima sostanza che compare nella preparazione degli animali ed è anche la prima a scomparire, difatti sospendendo la preparazione degli animali il potere agglutinante sparisce, mentre quello emolitico resta ancora. Di più il siero che perde il suo potere emolitico a 55° C. conserva ancora quello agglutinante; sicchè la dissociazione dei due fenomeni è completa e ben manifesta. L'agglutinazione deve considerarsi come uno dei mezzi di difesa dell'organismo e favorisce specialmente i fenomeni della fagocitosi. Secondo KRAUS e SCHIFFMANN le sostanze agglutinanti non si formano nei globuli bianchi e negli organi emopoietici, ma nell'endotelio vascolare.

LANDSTEINER trovò spiccata la proprietà agglutinante specialmente nel siero di malati gravi, e DONATH nella Clorosi osservò che era più intensa che negl'individui normali. Lo MONACO e PANICHI e poi GRIXONI misero in evidenza nel sangue dei malarici (durante il periodo d'incubazione e febbrile) la comparsa di sostanze capaci di agglutinare i globuli rossi di individui sani, ma pur non essendo questo un fenomeno specifico della malaria, nondimeno è di grande aiuto alla diagnosi. Ma CAPOGROSSI in seguito sostenne che l'agglutinazione delle emasie non poteva servire a distinguere un malarico da un sano. ASCOLI, dopo numerose ricerche affermò: 1° che il siero di sangue di soggetti normali poteva agglutinare, benchè debolmente, le emasie del proprio sangue e di quello di altri individui sani, 2° che i globuli rossi di diversi sangui, anche provenienti da individui normali, erano diversamente sensibili alle sostanze agglutinanti ed alle isoli-

sine; che facilmente agglutinabili e solubili si trovavano spesso i globuli rossi degli anemici; 3° che nei malati di febbre tifoidea, malaria, tubercolosi, pulmonite, il siero poteva presentare spiccate proprietà isoagglutinanti ed isolitiche. CARLETTI trovò che il siero dei pellagrosi aveva un potere isolitico e agglutinante alquanto maggiore di quello dei normali.

Studiarono anche il potere agglutinante MARAGLIANO, DE CASTELLO e STURLI, NOVI e MERUZZI negl' individui affaticati e digiunanti e nei malarici, GRUNBAUM nei morbi infettivi, PEREZ nei processi infiammatori acuti con esito in suppurazione, CAMUS e PAGNEZ nei tubercolotici, ecc.

27° FRISCO studió in 15 normali ed in diversi psicopatici affetti da mania, lipemania, Frenosi sensoria, epilettica e paralitica, il potere agglutinante del siero di sangue. Nei sani in generale lo trovò assente; nei malati di mente, specie in quelli in cui esistevano notevoli disturbi del ricambio materiale, il siero agglutinava sempre i globuli rossi di un individuo normale o di un altro alienato affetto o non dalla stessa malattia. In questo ultimo caso la rapidità con cui avveniva l'agglutinamento era maggiore che nel primo. L'intensità poi con la quale si presentava il fenomeno variava secondo le diverse fasi della malattia e seguiva l'andamento della forma morbosa. Cessata la malattia e iniziatosi il periodo di guarigione la capacità agglutinante, che insieme al riordinamento psichico ed al miglioramento fisico era andata diminuendo, scompariva del tutto e d'allora in poi il sangue di tali malati non presentava più il fenomeno dell'agglutinamento. Negli epilettici peró restava oscillante a seconda dei diversi stati della malattia e nei paralitici quasi costante.

FRISCO avendo notato che la scomparsa delle sostanze agglutinanti dall'organismo dei malati di mente era quasi contemporanea a quella delle sostanze tossiche, fu costretto supporre che le sostanze agglutinanti sieno legate allo stimolo del protoplasma cellulare e che debbano con probabilità considerarsi come delle vere *citolisine,* aventi però più che un'azione distruttiva, un'azione *dinamica*, paralizzando cioè alcuni movimenti proprii delle cellule, in modo da produrre l'agglutinamento. La produzione delle sostanze agglutinanti inoltre è tanto più rapida ed abbondante quanto maggiore è la resistenza che le cellule dell'organismo possono offrire all'azione delle sostanze tossiche. Quando invece le cellule suddette risentono poco lo stimolo o sono talmente alterate da non potere opporre una valida resistenza all'azione delle sostanze tossiche, allora la produzione delle agglutinine è minima e non segue l'andamento della malattia, la quale in tali casi si avvia ad un esito infausto, come avviene nella Paralisi progressiva. Risulta evidente quindi, specialmente dal punto di vista semiologico, la importanza di tali ricerche.

28. — In seguito agli studî di PFEIFFER, KOLLE, GRUBER e DURHAM venne assodato che il siero sanguigno di animali immunizzati per il tifo

o il colera, se veniva aggiunto alle culture in brodo dei microbi specifici di queste due infezioni, li precipitava sotto forma di cumuli o di pellicole biancastre. Questa stessa reazione si ottenne pure col siero di sangue di individui malati o convalescenti di ileo-tifo e venne utilizzata a scopo diagnostico (Reazione di WIDAL). Fu pure sperimentata con risultati positivi in molte altre infezioni (peste, colera, tubercolosi, morva, infezione coccica, strepto-e-stafilococcica, colibacillare, ecc.), ma in alcune però, (tetano, difterite), è ancora incerta.

In quanto all'intima essenza della reazione agglutinante, per alcuni si tratta di una *reazione passiva*, supponendosi che all'esterno dei microbi esisterebbe una sostanza agglutinata ed il siero di sangue non farebbe che determinarne la coagulazione e quindi l'agglutinamento (NICOLLE). Secondo altri sarebbe una *reazione di infezione*, cioé propria del periodo della infezione, potendo diminuire o scomparire nei primi tempi della convalescenza, quando si stabilisce l'immunità (SICARD, SILVESTRINI). Molti peró ritengono che sia una *reazione del periodo di immunità*, ossia un fenomeno d'immunizzazione (WIDAL, MARAGLIANO, TRUMPP, PFEIFFER, FURMANN, PANE, BRUSCHINI). GRUBER sostenne che l'agglutinazione fosse il mezzo principale nel meccanismo di difesa dell'organismo contro i batteri specifici e che la dissoluzione di questi fosse dovuta al fatto che la membrana di inviluppo rigonfiandosi per l'azione di speciale sostanza contenuta nel siero (*glabrina, agglutinina*) determinasse l'immobilizzazione e l'accumulo dei microbi, i quali verrebbero ad essere facilmente attaccati dalle sostanze battericide (*alessine*) e subirebbero la batteriolisi.

Vi è poi la teoria di BORDET-DUCLAUX, che cerca spiegare l'accostarsi degli elementi fra di loro; l'agglutinamento, almeno pei batteri, si potrebbe scindere in due periodi: modificazione dei germi per l'azione dell'*agglutinina*, attrazione reciproca degli stessi nel liquido ambiente. Un altro fenomeno di agglutinamento è la formazione di filamenti, riscontrato nel tifo, colera, ecc. però non ha nulla di specifico.

29. — AUDEMARD in varii casi di psicosi acute (cerebro-tifo, delirio acuto) trovò che il siero di sangue agglutinava i bacilli di EBERTH, dimostrando così la non specificità etiologica delle psicose acute. IOHNSON e GOODALL ottennero l'agglutinamento del coli-bacillo col siero di varii maniaci e melanconici; tale reazione si verificò con più frequenza nei lipemaniaci, anche in quelli all'inizio della malattia. L'agglutinamento si ebbe nel 50 °|₀ dei casi di psicosi acute, mentre che nei normali non raggiungeva che il 15 °|₀.

LEWIS BRUCE studiando il potere agglutinante del siero dei paralitici sul Coli-bacillo, notò che la reazione mancava nei periodi di progressione della malattia (tranne durante gli attacchi congestivi), mentre in quelli di remissione si notava nel 70 °|₀ dei casi, variando però da un

giorno all'altro, e non mostrandosi mai completa. Nella paralisi di lunga durata riscontrò un potere agglutinante transitorio, associato ad iperleucocitosi, invece negli stati di remissione era permanente e dipendente forse da qualche sostanza antitossica contenuta nel sangue. L'Os. non dette a questa reazione riscontrata nel siero dei paralitici alcun valore diagnostico, ma la ritenne importante, perchè rappresentava un'altra prova dimostrativa della origine tossica della Paralisi Progressiva, dovuta a tossine batteriche provenienti dal tubo gastro-enterico e generate specialmente dal Bacterium-coli.

Lewis-Bruce studiò il potere agglutinante del siero dei catatonici sullo streptococco, da lui trovato nel sangue di questi malati e nella metà dei casi notò la reazione, mentre questa era presente soltanto in 5 su 50 malati non catatonici. Egli quindi concluse doversi con probabilità ritenere come specifica *l' agglutinina* che spesso si riscontra nel sangue dei catatonici.

Dide e Sacquépée ricercando il potere agglutinante del siero dei dementi precoci sugli stafilo-e-strepto-bacilli, da essi trovati nel sangue di tali infermi, ebbero sempre risultati negativi. Facendo allora dei confronti col siero di individui normali, videro che questo agglutinava debolmente i suddetti bacilli. Essi spiegarono tale fenomeno ricorrendo alla ipotesi della presenza nel siero di un'*anti-bacterio-agglutinina.*

VII°.

30 — Potere battericida del siero di sangue; 31. id. in alcune malattie mentali.

30 — Grohmann dimostrò che alcuni microbi cambiano le loro proprietà biologiche sotto l'azione del plasma sanguigno e Nuttall rilevò poi (1888) che i bacteri vengono, se non in tutto almeno in parte distrutti da varii liquidi organici, che agiscono con diversa energia, a seconda degli animali da cui sono ricavati; riscaldati a 55° C. perdono ogni loro proprietà battericida e divengono anzi ottimi terreni di cultura per i bacteri. Numerose sono le ricerche su tale argomento, ricordiamo quelle di Fodor, Flugge, Buchner, Charrin e Roger, Bonome, Lubarsch, Prudden, Zasslein, Orthenberger, e quelle degli italiani Serafini, Rovighi, Boccardo, De Giaxa, Lucatello, Salimbene, Lucibelli, ecc.

Il potere battericida del siero sanguigno di animali normali servì di base agli avversari della *teoria cellulare* per opporre ad essa quella *umorale*, di cui Pfeiffer, Buchner e Moxter furono i più ardenti difensori. Secondo essi le alessine *(bacterio-lisine)* che si trovano nei sieri normali costituiscono la chiave di tutti i fenomeni di immunità naturale. Invece i

sostenitori della *teoria cellulare* (METCHNIKOFF) ritengono che i leucociti hanno una parte preponderante nel potere battericida del siero (WERIGO, DENYS, HAVET, ecc.) e secondo SALIMBENE la morte dei batteri avviene unicamente nei leucociti polinucleari. — Il BAUMGARTEN poi faceva risiedere tale potere nei sali del siero, per cui i bacteri verrebbero alterati per plasmolisi in seguito ad una considerevole differenza osmotica fra il contenuto delle cellule bacteriche ed il siero di sangue.

Il plasma sanguigno non è battericida o lo è molto meno del siero, il quale conserva tale potere sterilizzante anche ad una temperatura poco superiore O° C. (LUCIBELLI).

NUTTALL osservò che la immunità di un animale per una determinata infezione non coincide col potere battericida del sangue per il relativo bacterio; il sangue del coniglio che è sensibile al carbonchio non è battericida per il bacillo carbonchioso, mentre nel sangue del cane che è refrattario al carbonchio, questi bacilli si moltiplicano benissimo. NISSEN e BEHRING osservarono pure che un animale refrattario poteva offrire un siero sprovvisto di qualsiasi proprietà battericida. BUCHNER notò che dopo la distruzione di numerosi microrganismi il siero diventava per essi un favorevole terreno di cultura e ciò sarebbe dovuto alla distruzione dei globuli rossi che fornirebbero l'alimento necessario ai microrganismi.

L'aggiunta di Ossigeno e la sottrazione di Acido Carbonico non esercitano alcuna influenza sul potere microbicida del sangue, invece questo aumenta con l'aumentarsi della emo-alcalinità.

31° D'ABUNDO studiò per primo in Italia l'azione battericida del sangue di molti psicopatici, servendosi nei suoi esperimenti del bacillo del carbonchio. In generale notò che il potere battericida del sangue dei folli era aumentato, salvo nelle forme depressive, in cui trovavasi diminuito. Nei casi in cui la tossicità del sangue risultava più intensa, anche il potere microbicida era più rilevante; tale osservazione appoggerebbe in qualche modo l'ipotesi di quelli che ammettono esistere nei folli una minore suscettibilità a contrarre malattie infettive.

DRAGO sottoponendo dei cani al taglio totale del midollo spinale osservó che questi non erano più refrattari ai virus ai quali normalmente resistono; il sangue perdeva il suo potere battericida e diminuiva notevolmente il grado emo-alcalimetrico e la quantità degli albuminoidi contenuti nel sangue. —

CENI studiando le variazioni della resistenza alle infezioni ed il potere battericida nel sangue degli animali sottoposti all'eccitamento faradico o ad eccessivo lavoro muscolare, rilevò che tale potere aumentava in rapporto all'intensità dell'eccitamento o del lavoro muscolare, ma protraendosi l'eccitamento esso diminuiva ed il sangue diveniva un mezzo molto più adatto che nelle condizioni normali, per lo sviluppo dei germi.

In una seconda serie di ricerche rilevò poi che in seguito ad un soverchio eccitamento motorio determinato da una corrente faradica, il potere battericida del sangue nel primo periodo va aumentando, ma con l'avvicinarsi del periodo depressivo diminuisce fino a divenire, al contrario di quanto avviene normalmente, un mezzo favorevole per lo sviluppo dei germi del tifo. La diminuzione di questo potere può precedere il manifestarsi di quelle condizioni esterne che indicano una incipiente depressione generale; il che dimostra come in certe forme psicopatiche accompagnate da forte agitazione, possono vivere e moltiplicarsi nel sangue circolante i germi che in esso pervengono e che questi germi si possono già riscontrare nel sangue anche quando l'ammalato non dà alcun segno di depressione. In conclusione il diminuito potere battericida del sangue favorisce lo sviluppo delle auto-infezioni. —

IDELSOHN servendosi di 38 dementi paralitici, quasi tutti nel primo stadio della malattia, studiò il potere battericida del loro siero sanguigno sullo stafilococco piogeno aureo, confrontandolo con quello di 24 tra ammalati e persone sane. Egli lo trovò diminuito in modo costante, sicchè credette poter dare ad esso la importanza di criterio diagnostico nel differenziare le forme dubbie o incipienti della Paralisi Progressiva.

Ma SCABIA poco dopo ripetendo queste ricerche venne a conclusioni del tutto opposte, giacchè su 20 casi di Paralisi Progressiva, in 14 notò che il siero aveva permesso uno sviluppo minimo, molto stentato di colonie dello stafilococco. Ritenne quindi, di accordo con d'ABUNDO, che il siero sanguigno dei paralitici mostra in generale aumentato il suo potere battericida. Credette però difficile ed azzardato l'esporre sulle sue ricerche un giudizio qualsiasi, non potendosi ritenere sintoma di una malattia un fatto che può essere la conseguenza di cause svariate.

TIRELLI fece delle ricerche per stabilire se nel siero sanguigno degli epilettici esistessero, all'infuori della comune azione battericida, delle condizioni speciali che impedissero il normale sviluppo dei germi piogeni. Ed osservò che il siero degli epilettici esercitava un potere battericida superiore al siero comune, attenuando in modo speciale lo sviluppo e la virulenza dello stafilococco piogeno aureo. Concluse quindi col ritenere che la proprietà antipiogena del siero epilettico doveva influire a produrre quella condizione particolare degli epilettici, nota col nome di *disvulnerabilità* e che probabilmente questo siero possedesse proprietà immunizzanti o curative contro l'infezione stafilococcica. —

(continua)

BIBLIOGRAFIE

A. Morselli — La tubercolosi nella etiologia e patogenesi delle malattie nervose e mentali. *(Unione Tipografica-editrice torinese). Torino 1907.*

Il giovane A. erede di un nome illustre e caro alla psichiatría italiana, mostra fin dalle sue prime armi di voler battere la via maestra, su cui il padre lascia tracce luminose.

L' A., in precedenti lavori parziali, ha perseguito l' importante problema, non ancora approfondito in tutti i suoi aspetti, dei rapporti etiologici e patogenetici fra tubercolosi e malattie del sistema nervoso; ora, dopo maturo esame, presenta agli studiosi un libro di oltre 224 pagine, nel quale sono riuniti, in un insieme completo ed armonico, dottrine e ricerche altrui, osservazioni ed esperienze proprie sul tema, che è senza dubbio uno dei più notevoli della Patologia.

La trattazione è esauriente per la ricca e svariata messe bibliografica, esposta con forma chiara ed ordine rigorosamente scientifico, avendo l'A., assimilato ed integrato le acquisizioni già fatte dalla scienza, coi risultati della esperienza e ricerca personali.

Le varie dottrine sono esaminate alla stregua d'una critica spesso fine ed acuta, sempre serena, discriminatrice ed obbiettiva.

Il libro risulta diviso in tre parti.

Nella prima è studiata l'eredità tubercolare nelle sue maniere di trasmissione all'individuo, e come fattore degenerativo delle famiglie. Gli esempi suggestivi l'A. li attinge alle famiglie regnanti decadute per l'azione reintegrativa del terribile male, i Valois, ed i Borboni di Francia e di Spagna.

Nella seconda tratta delle nevrosi e psicosi per infezione tubercolare. E qui rileva come fra i disturbi prodotti dall'azione della tubercolosi, quelli psichici offrono maggiore varietà di quadri morbosi. Quando è il bacillo che opera come causa patogena si può avere una fioritura varia di forme psicopatiche, dalla mania alla demenza precoce, dalla pseudo-paralisi generale alla epilessia tubercolare o scrofolosa; quando invece son le tossine tubercolari che agiscono, oltre agli accessi psicopatici, si ha un'azione modificatrice e degenerativa

dell'umore e del carattere del soggetto, d'onde lo speciale psichismo del tisico, il suicidio, la prostituzione e la delinquenza.

La terza parte del libro passa a rassegna le alterazioni anatomiche del sistema nervoso dei tubercolosi. Chiude l'opera un diligente contributo sperimentale dello stesso A., con tre tavole di nitide figure. L'A., nello intento di indagare sperimentalmente il processo patogenico dei veleni tubercolari nelle lesioni del sistema nervoso, ha iniettato in conigli una delle tossine bacillari, la proteina tubercolare.

Ha osservato, oltre alle alterazioni molto più intense nella sostanza cromatica cellulare, che nel reticolo e nelle fibrille lunghe endocellulari ed il vario grado di degenerazione dei cordoni midollari, una paraparesi, che qualche volta giungeva al grado di paraplegia del treno posteriore dell'animale.

Dall'analisi che l'A. fa di tale fenomeno transitorio, spesso accoppiato a disturbi della urinazione e dalle esperienze di controllo, risulta chiara la sua dipendenza dall'azione della tossina sul midollo meglio che dallo squilibrio circolatorio per l'aumentata pressione; ed offre la prova sperimentale della patogenesi dei fatti atassici acuti osservati dallo Scheube nell'uomo dopo alcune iniezioni di tubercolina.

Questi pochi rilievi bastano per far apprezzare agli studiosi l'interesse del libro e la utilità di leggerlo.

Ventra

I. Ingegnieros — Le langage musical et ses troubles hystérique — *1 vol. in 8° — F. Alcan Éd.*

L'infaticabile professore di Buenos Aires cimenta l'opera sua sovra un campo nuovo per la grande maggioranza degli alienisti e psicologi; e vi dispiega le solite attitudini di penetrazione, di felice, estesa comprensività, di grazia di stile. Prima di studiare i disturbi del linguaggio musicale l'A. tratta dei tre problemi fondamentali della psicofisiologia musicale: l'origine e la funzione del linguaggio musicale secondo la psicologia biologica, la psicofisiologia dell'emozione musicale, e la evoluzione della intelligenza musicale. Studio menato avanti con molta chiarezza e con note bibliografiche completissime.

Nella parte speciale dell'opera, in cui studia il linguaggio musicale ed i suoi disturbi isterici, l'A. incomincia col delinearne la psicofisio-

logia, e dimostra il parallelismo genetico e funzionale tra il linguaggio comune e quello musicale, la formazione dei centri cerebrali dell' ultimo, le sue vie d'associazione, l'influenza della educazione sul suo sviluppo ed i tipi psicologici individuali in rapporto alla musica. Su questa base l'A. riassume le conoscenze attuali sulla patologia del linguaggio musicale, per concludere alla correlazione clinica tra le afasie e le amusie. In seguito consacra cinque capitoli di osservazioni personali allo studio dei disturbi del linguaggio musicale negli isterici, creando le linee di questo nuovo lato della patologia del linguaggio. Tra i fatti clinici descritti vi è qualcuno unico, altri assai rari. Nell' ultimo capitolo l' A. determina la psicopatologia delle afasie musicali isteriche secondo le più recenti interpetrazioni della patogenesi della isteria — Libro importante non solo per la estetica e la psicologia, ma ancora dal punto di vista della patologia nervosa e mentale. Auguriamo ad esso grande fortuna, pari al valore di chi lo ha scritto.

Del Greco

E. M. Gray — Storia delle Scienze antropologiche — *Remo Sandron*. 1907.

Si legge tutto di un fiato dal principio alla fine. É una esposizione breve, limpida, vivace dei risultati dell' Antropologia Criminale. L' A. ha molta attitudine alla volgarizzazione scientifica: riesce a parlar di Scienza senza annoiare. Per un italiano è molto. Il libro è adunque pregevole.

Io vi fo due appunti. Primo: l'A. entusiasta della Scuola e dell'opera del Lombroso ne dimentica un pò i lati inevitabilmente difettivi, le opposizioni e le integrazioni. Dimentica, per esempio, di parlare dell' opera di Silvio Venturi, di Pasquale Penta, di Gaetano Angiolella. Si potrebbe rispondere: lo storico non fa la cronaca, non descrive o narra tutto, compiutamente, bensì il *caratteristico*. Bene ! L'opera degli ultimi era caratteristica, ognuna per proprio conto.

E qui avanzo il secondo appunto. L' A. non ha scritto una Storia. Incominciare con dei richiami e delle notizie e della erudizione non vuol dire fare una Storia, tanto meno una Storia delle Scienze, e delle Scienze che si sviluppano attorno all' Antropologia. Come fare una Storia delle Scienze senza indagare un pò la *struttura*, la *vita*

di queste? — L'A. ama troppo la Scuola lombrosiana per poterla vedere dal punto di vista storico. Fare una Scienza e fare la Storia di una Scienza sono cose assai diverse. Il senso storico è senso d'*instabilità* di cose e di eventi. Il titolo quindi non mi sembra risponda al contenuto. Questo n'è il difetto. Tuttavia (ripeto) è un libro pregevole, utilissimo e degno di considerazione e simpatia.

Del Greco

E. Motti e P. Cascella — Rassegna e contributo clinico alla dottrina della Frenosi sensoria. — *Aversa, 1906.*

Un altro ed importante contributo alla definizione della Frenosi sensoria. Si legge col massimo interesse per il quadro felice presentato dagli autori dell'ultima forma che ha assunta la questione in seguito agli studii emato-tossici, penetrati in Medicina mentale con la riforma pasteuriana — Indi passano gli AA. ad un'ampia e svariata casistica e conchiudono: «Esiste realmente una speciale *entità clinica*, descritta col nome di Frenosi sensoria, caratterizzata dallo insorgere bruscamente, in individui predisposti, ma per lo più normalmente evoluti, di allucinazioni od illusioni, le quali, disgregandone le personalità, ordinariamente accompagnano la malattia nell'ulteriore suo decorso. Molte di quelle speciali sindromi, descritte dagli autori, sopratutto tedeschi e francesi, col nome di *amenza* e di *demenza precoce*, per il loro inizio chiaramente allucinatorio od illusionale, debbono anche riconoscersi come *vere frenosi sensorie.*» — Che vi sieno complessi psicopatici dominati dalle allucinazioni, sintomi prominenti sugli altri tutti, è certo — Sorge una prima questione: «Le allucinazioni in che rapporto sono con i sintomi confusionali, frequenti in quei casi?» — Frequenti, ho detto; vi sono casi, in cui i sintomi confusionali hanno un rilievo minimo, secondario. Inoltre: «È la frenosi sensoria un'*entità clinica?*» — Indagare e discutere intorno ai rapporti fra tipi clinici in cui dominano allucinazioni, o delirii, o confusione, è fare più che altro della Psicologia clinica. Per fare della Clinica a rigore ci vuole dippiù. Bisogna ricostruire un tipo, in cui i *sintomi psicologici* vadano con *sintomi somatici*: e gli uni e gli altri abbiano un *caratteristico decorso*, fino ad un certo punto una caratteristica *patogenesi* e *prognosi*. Il quadro clinico risulta di tutti questi ele-

menti. Indi la enorme difficoltà a ricostruirlo in materia, presso cui le lacune e le oscurità ci assediano ad ogni passo.

Se riuscissimo ad insinuare in questi complessi concreti qualche veduta astratta e direttrice, tanto meglio. Se, per es., riuscissimo a conoscere il meccanismo fisiologico di produzione delle allucinazioni in genere, e se potessimo dimostrare che il meccanismo ha forme caratteristiche in quei casi soltanto, tanto meglio, ripeto. Ma l'opera è enormemente difficile, quantunque tentata e con genialità. La Clinica è sopratutto storia: ricostruzione di tipi, di complessi fenomenici.

Sorge un'altra e radicale questione: «Fino a che punto in Clinica mentale vi sono *entità cliniche?*» — Potrebbe darsi benissimo che le entità psichiatriche non avessero la nettezza delle entità della Clinica generica, ad esempio. Tutti problemi da risolvere nello studio della Frenosi sensoria, e di qualsiasi « entità clinica »; e da risolvere induttivamente.

Da ció si valuta le difficoltà della ricerca — Gli AA., hanno per loro conto portato un notevole contributo ad illuminare questioni, che sono in molta parte oscure, nonostante l' opera assidua e gagliarda, di alienisti e fisiologi e patologi contemporanei.

Del Greco

E. Marchesini — La vita ed il pensiero di Roberto Ardigò — *Milano, Hoepli, 1907.*

Addito agli studiosi di qualsiasi ramo dello scibile quest' opera dell' infaticabile giovane professore di Padova. Consta di 3 parti. Una parte bibliografica, una espositiva della dottrina ardighiana, una terza critica ed elogiativa. L'A. ama profondamente il suo soggetto. Egli é riuscito a rendere mirabilmente tutto il contenuto del pensiero del suo Maestro. Lo ha reso, privandolo di certe rudezze, parando qualche critica. Ne ha fatto una nuova creazione. E la terza parte non poteva non essere che un inno al vecchio ed eroico pensatore. Egli si sforza d' inquadrarlo nella storia del pensiero. Quale convincimento personale, se fossi filosofo, non dividerci alcune vedute o teorie dell' Ardigò — Tuttavia, come non ammirare una vita tanto bella, purissima, eroica? Tanta genialità di pensiero, e meditazione profonda, gagliarda, sovrana? È una figura che certamente splenderà di luce propria nella Sto-

ria. Noi dobbiamo ammirarla profondamente. Ed il Marchesini, presentandola al mondo degli studiosi in veste così felice, ha fatto opera altamente morale. Noi tutti gli dobbiamo essere grati — Oh penetri ancora nelle tremebonde anime d'Italia, volte a rinnegare la fede nei loro destini e nelle conquiste faticose della Civiltà, penetri un raggio di quel puro spirito indomito di Roberto Ardigò!

Del Greco.

Latini ed Anglosassoni — (*Razze superiori e razze inferiori*) *pel* Dott. Napoleone Colaianni.

Presentato al gran pubblico intellettuale da Giacomo Novicow, il Prof. Colaianni ci fa ammirare, in questo libro, tutta la forza del suo vivido ingegno e della sua mente adusata alle grandi battaglie della critica. Da troppo tempo le oche capitoline della cosidetta Antroposociologia, con a capo il Woltmann, l'Ammon, il Lapouge, ad ogni lieve stormir di foglia, starnazzavano, gongolando, la grave decadenza di nostra gente; cercando ciò dimostrare con le teorie cervellotiche di Leuchart e Stillfried, precursori del Gobineau, i quali, con la concezione ariocentrica della storia, tentavano stabilire l'intimo rapporto tra le forme esteriori, i caratteri morfologici dei discendenti puri della razza ariana e la presunta superiorità psico-sociale di essi. Quindi, la indiscutibile elevatezza della razza germanica, d'America e d'Europa, in tutt'i campi dell'umana attività, superiorità naturale, perchè basata sul predominio, in quella razza, del tipo ariano per eccellenza, dell'*homo europaeus*, biondo, alto, dolicocefalo, mentre il resto d'Europa, perchè abitata dall'*homo alpinus* o, peggio ancora dall'*homo meridionalis*, presenterebbe stigmate degenerative gravissime, rivelanti un grado non lieve di inferiorità, che sarebbe, per giunta, insanabile.

Una spiegazione tanto semplicista di un fenomeno causato da un complesso di fattori, di cui ciascuno non è per sè stante, ma tutti sono tra loro in intimo e stretto rapporto, se rivela, ancora e sempre, fin dove possa e sappia giungere l'orgoglio di razza, solleticato spesso dall'ignavia nostra e dalla sistematica demolizione che noi facciamo di noi stessi, è indizio sicuro altresì che spesso, uomini maggiormente temprati alla severità degli studi, piegano ed orientano la loro

mente verso erronee e banali affermazioni, sicchè con grave sicumera possono assicurare, che il decadere o l'elevarsi della civiltà, in un qualunque angolo di questo nostro pianeta, sia dovuto agli incrocii impuri della razza ariana, od al permanere della purezza di essa.

Il COLAIANNI giustamente insorge, col suo libro, contro quella contraffazione della scienza che è l' antroposociologia; e con analisi minuta e penetrante, con raro acume critico, le assesta un colpo veramente mortale, dal quale i GOBINEAU, CHARBERLAIN ecc. non è facile si rialzino. Se l' indole del nostro giornale lo consentisse, darei del poderoso studio un largo riassunto; ma mi fermo appena al cap. XIII e seguenti, là dove il chiaro autore, con vero lusso di argomentazioni e di dati positivi, stabilisce un parallelo fra la morale dei popoli cosidetti di razza superiore e la morale di quelli provenienti da razze inferiori. Dopo d' aver egli stabilito quale sia il concetto moderno della moralità, che è secondo SPENCER, il fiore più bello di tutta la evoluzione sociale, e, dimostrato che la moralità è apprezzabile solo quando è messa alla prova del fuoco della moderna civiltà, con tutto il turbinio incessante dei bisogni da questa creati, studia i varii indizii della moralità di un popolo.

Uno dei mezzi per giudicare della moralità di un popolo è quello di rilevarne la maggiore o minore immoralità, e cioè il numero dei delitti, delle prostitute, delle nascite illegittime, dei vagabondi, ecc.; l'autore si ferma, in questo capitolo, allo studio dell'indizio tra gli altri più sicuro, e cioè della *delinquenza* — Eliminando i reati politici, per il variabile apprezzamento che su di essi porta l'opinione pubblica nelle diverse epoche storiche, ricerca, dal punto di vista della statistica, le altre forme di delinquenza; nei reati contro il buon costume vi è notevole aumento, nelle razze superiori specialmente per ciò che riguarda manifestazioni di psicopatie sessuali, per reati di libidine, sicchè secondo il COLAIANNI, si manifesterebbero in Inghilterra, negli Stati Uniti, ed un pò anche in Germania, quelle stesse condizioni di immoralità, che furono la caratteristica della decadenza di Roma.

Nelle manifestazioni di criminalità più feroce, quella *contro la proprietà e le persone*, se l' Italia sta in prima linea, seguita dalla Spagna, nella Scozia invece, popolata dalla pretesa razza superiore tedesca, gli omicidi sono in allarmante aumento; mentre, in generale, tra i latini, e specialmente in Italia, la criminalità sanguinaria è in grande diminuzione. L' infanticidio, si può dire un' industria fiorente in Inghilterra e negli Stati Uniti.

La ecatombe di poveri fanciulli, in questi Stati è veramente spaventevole; les *faiseuses d'anges* ed i famosi *baby farmings* della grande metropoli inglese, non hanno forse riscontro fra gl' inferiori della razza latina.

Comunque, soggiunge il COLAIANNI, se i latini hanno ancora il triste primato nella delinquenza, specialmente sanguinaria, esso non è dato dalla razza, ma da un complesso di fattori sociali.

Sulla genesi sociale della delinquenza, studiata dal COLAIANNI stesso, in tanti lavori e specialmente in Sociologia Criminale, l'A. ritorna in questo capitolo ed in quelli successivi appunto per esplicare con maggior copia di argomenti, se mai ve ne fosse bisogno, la sua teoria in antitesi di quella lombrosiana, che alla criminalità invece assegna un fattore unico attribuendone le manifestazioni ad una causa strettamente ed esclusivamente biologica.

Non solo, ma anche pel fatto da tempo constatato, che le manifestazioni della delinquenza si vanno ogni dì più raffinando, ed a quella brutale, sanguinaria si va sostituendo una forma di criminalità più evoluta, l'autore dimostra come la razza non vi contribuisca in alcun modo, ma i fattori sociali, e fra questi il fattore economico, siano l'unica causa che stabilisce il decrescere di un triste fenomeno, e questo poi migliorare nelle sue manifestazioni.

D' altra parte se indizii evidenti di moralità elevata si riscontrano tra gli Anglo-Sassoni, questi non mancano fra i latini, rilevabili specialmente dalla legislazione sociale, il cui sviluppo graduale è così confortante, dallo spirito di associazione che investe tutte le forze vive ed operanti delle nazioni latine, dalla conquista lenta ma sicura di un benessere economico che è l' espressione migliore di energie rivolte ad un avvenire prosperoso, e da una quantità di fatti che ogni giorno si offrono allo studio nostro, dai quali non la decadenza, sibbene un risveglio fiorente di vita si rivela, che è confortante non solo ma che è la prova più sicura della fallacia di certe teorie.

L' uomo è oggi migliore, non perchè la razza tale lo rende, ma perchè la cooperazione tra i deboli e la loro unione, i bisogni cresciuti e più raffinati, l'attività di ciascuno e di tutti operante verso un fine più elevato di benessere duraturo, la selezione, divenuta più facile e sicura, di elementi dannosi od anomali, tutto ciò riesce a stabilire punti iniziali di partenza, nella gigantesca lotta fra popoli, sempre più elevantisi e che affidano della vitalità rigogliosa della razza latina. Tutto ciò non è un mito, è una confortante realtà manifestantesi con indizii

reali, nel campo della politica, dell'economia, della industria, del commercio, indizii tutti passati al vaglio della critica serena e suadente dell' illustre maestro. Il quale non ha scritto solamente un bel libro, il che pel suo ingegno sarebbe poca cosa; ma ha fatto sopratutto una buona e nobilissima azione, e dati i tempi, ciò rappresenta davvero un esempio raro.

Perchè mi pare che sia il momento oramai di smettere l'entusiasmo a freddo per ogni nuova e ciarlatanesca diffusione di teorie peregrine, anche quando si drappeggino di un nome pomposo come l'antropo-sociologia e sia tempo altresì di finire la sistematica demolizione di noi stessi con tanto compiacimento dai migliori iniziato e proseguito.

Dott. Lener Francesco.

A. Pieraccini. — *L' assistenza dei Pazzi nel Manicomio e nella Famiglia.* — Seconda edizione.—Milano, Editore Hoepli. 1907.

È un bel volumetto di circa 300 pagine della oramai nota collezione Hoepli, preceduto, come nella prima edizione, da prefazione dell' Illustre Prof. Morselli.

L'opera è divisa in 12 capitoli ben nutriti, nei quali è esposto con molta chiarezza tutto quanto può riguardare l' assistenza dei poveri folli; più un' appendice sull' attuale legislazione su gli alienati e su i manicomi, per quanto può interessare le famiglie dei malati e gl' infermieri.

Questa seconda edizione è fatta sopratutto per essere d' accordo coi progressi incessanti della psichiatria e consecutivi metodi di cura, oltre che per le innovazioni apportate dalla provvida legge su i manicomi e su gli alienati.

Il libro merita di esser letto e studiato con amore da tutti coloro che aspirano a diventare degli ottimi infermieri, i quali in esso possono apprendere anche i principali segni delle malattie mentali; e non credo di esagerare se lo consiglio come lettura ai giovani medici, che s' iniziano nella carriera manicomiale, per richiamare l' attenzione su certi piccoli fatti, che bene spesso sfuggono a chi non ha ancora passato molti anni della sua vita in simili istituti. E final-

mente può servire di ottima guida agli alienisti, che vogliano fare un corso di lezioni nelle scuole per gl' infermieri.

Congratulazioni sincere al Chiaro Prof. PIERACCINI con l'augurio che questa seconda edizione abbia la fortuna della prima.

R. Fronda.

G. Saiz. — UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE AETIOLOGIE DER MANIE, DER PERIODISCHEN MANIE UND DES ZIRCULÄREN IRRENSINS, ETC. *Berlin, 1907, Karger.*

Questo lavoro esce sotto gli auspici dello ZICHEN, e ne rispecchia le idee sulla vexata quaestio delle psicosi cosidette affettive semplici e delle periodiche e circolari. Le ricerche, condotte su materiale clinico bene elaborato, non vanno immuni da qualcuno dei difetti intrinseci a tutte le indagini del genere, nell' ora presente. Posti quei tali termini, dato quel punto di partenza, tutto pare procedere a fil di logica. Il male è che non è certo se così andava posto il quesito, se i termini son veri e naturali. All' infuori di ciò, l' A. ha saputo rivelarsi con molti pregi: l' analisi è sempre accurata, spesso acuta; il giudizio ben contenuto, sodo; la trattazione veramente completa, e pressochè impeccabile la conoscenza della letteratura.

In sostanza, il SAIZ patrocina la causa della separazione delle forme semplici e recidivanti dalle periodiche e circolari; ed a questo scopo tende l' esame dei più svariati momenti etiologici del singolo accesso di mania o di melanconia. Ma la dottrina delle cause non è per noi ancor matura. Così qua e là trapelano risultanze sconcordanti, onde parrebbe dovessero indursi conclusioni diverse; prova evidente che in natura non esistono cause semplici; peggio, cause esterne ed interne per sè; che semplificando c' illudiamo di meglio comprendere, mentre precipitiamo per la china dell' errore. KRAEPELIN ha un avversario di più: ben agguerrito, ma non invincibile, se è vero che non c' è Achille senza tallone. Ma per quanto il recensore non condivida le idee nosografiche dell' A., non può ritrarsi dal fargli l' omaggio meritato dallo studioso che alla ricerca muove con finezza d' ingegno ed al lavoro appresta muscoli d' acciaio e fermo volere e saggia preparazione.

Nel fatto, il libro del SAIZ costituisce la più completa monografia

sull' etiologia della mania, e di lavori simili è da augurarne molti alla letteratura psichiatrica d' ogni paese, specie all' italiana (l' esempio significativamente, ci viene da un triestino), che mostra d' avere, più spesso di quanto non dovrebbe, maggior fretta di produrre e di sbrigarsi che voglia di meditare e di maturare.

Esposito

P. Masoin — Application de la diazo-rèaction urinaire au pronostic de l'ètat de mal èpileptique — (*Journal de Neurologie, Gennaio, 1907*).

Questo lavoro fa seguito ad un altro, presentato anche dall' A. due anni fa all' Accademia di medicina del Belgio, per chiarire meglio il suo concetto, male interpretato da alcuni, sulla coesistenza della diazo - reazione urinaria durante l'attacco convulsivo in diversi epilettici. Insiste nell' affermare che questo sintoma non rappresenta nè la causa, nè l'effetto della convulsione, ma è un sintoma sopraggiunto, collaterale, indice di un profondo disturbo del ricambio materiale di questi soggetti, e che dimostra sempre uno stato più grave della malattia.

Il grande valore semeiologico assegnato da Bourneville all' elevazione rapida della temperatura . nello stato convulsivo non è stato riconosciuto dall' A. nelle sue ricerche ; sicchè egli afferma che tale valore è molto relativo rispetto alla prognosi della malattia. Il risultato invece delle osservazioni raccolte anche in questi due ultimi anni gli confermano che l' esistenza d' una diazo - reazione urinaria costituisce nella grande maggioranza dei casi un fattore di prognosi infausta nell' epilessia ; la sua assenza darebbe luogo ad una prognosi favorevole. L' A. ha potuto inoltre osservare che una reazione precoce importa una prognosi sfavorevole più probabile d'una reazione tardiva; ed infine non ha potuto riscontrare alcun rapporto tra l' aumento di temperatura e l'apparire della diazo - reazione. Questa rappresenterebbe in ogni caso un sintoma particolare del ricambio materiale alterato degli epilettici, dovuto ad un anormale metabolismo delle sostanze albuminoidee in ispecie.

Casillo.

A. Antheaume e Roger Mignot. — La période médico-légale prodromique de la démence précoce (*L' Encephale — Febbraio 1907*).

Gli AA. danno un' illustrazione alla quistione relativa agli atti delittuosi o criminali insorgenti nel periodo prodromico di alcuni ammalati di demenza precoce, esponendo tre casi tipici molto somiglianti fra loro nella storia clinica. Tutti e tre predisposti per una entità psicopatica manifesta non dimostrarono alcun disturbo mentale o pervertimento del senso morale fino all' epoca della pubertà, nella quale si ebbe un cambiamento nel carattere, una deviazione della condotta ed infine una serie di atti delittuosi. Dopo una fase di delinquenza di qualche anno, apparsi i disturbi mentali, propri della demenza precoce, dei tre, due furono rinchiusi nel manicomio ed il terzo, meno custodito dalla famiglia, venne per una serie di reati affidato alla giustizia.

Con queste osservazioni gli AA. tendono a dimostrare che la demenza precoce, come la paralisi progressiva, può in un periodo prodromico manifestarsi per alcuni anni con gravi alterazioni del senso morale, mentre i disturbi mentali ancora non si sono manifestati. Questi casi rappresenterebbero effettivamente veri alienati delinquenti e non delinquenti divenuti alienati, trovandosi gli atti delittuosi in evidente contrasto col loro carattere anteriore, con la loro educazione e con l' ambiente sociale nel quale vissero. Pertanto l' A. non ritiene inutile un maggiore controllo giudiziario.

Casillo.

Dott. A. Mézie e P. Bailliart — Contribution a l' étude de l' oeil chez les aliénés (*Archives de Neurologie N°. 1° 1907*).

Questo lavoro, molto bene riuscito nel suo scopo, completa i risultati dei numerosi studi già praticati sull'organo della vista nelle nevrosi, nelle intossicazioni, nella paralisi progressiva ed in certe categorie di alienati; ed allarga specialmente il dominio delle conoscenze attuali sul campo visivo degli alienati. Le ricerche, portate sopra un numero di oltre 200 casi, appartenenti a tutte le categorie degli ammalati mentali, mostrano di offrire tutte le garenzie di esattezza e

di sicurezza, essendosi raccolte per ogni ammalato un gran numero di campi visivi (da 3 a 84) nelle medesime condizioni d'illuminazione.

Il lavoro è diviso in due capitoli, dei quali il primo espone il risultato dell'esame del campo visivo; il secondo è destinato allo studio dell'organo della vista propriamente detto. In rapporto al campo visivo medio-normale, ottenuto dall'osservazione sopra 50 casi perfettamente sani, si sono potuto dividere i campi visivi degli alienati in: *ristretti, allargati ed oscillanti.* I primi si hanno specialmente negli stati deliranti sistematizzati con allucinazioni visive, nella malinconia e nelle frenastenie. Le allucinazioni e gli stati depressivi sono quasi sempre preceduti da un restringimento nel campo, che capita in alto nella maggioranza dei casi, più spesso in alto ed in fuori.

Il campo visivo costantemente allargato si riscontra nei maniaci a tipo continuo od intermittente; l'estensione sferica del campo è in ragione diretta dell'agitazione e ritorna normale col cessare di essa. I campi visivi oscillanti si hanno nella frenosi maniaco-depressiva; gli accessi acuti di eccitamento o di depressione si accompagnano ad oscillazioni rapide del campo visivo, al di sopra e al disotto della media normale che permettono di prevedere le variazioni d'intensità della malattia da un giorno all'altro, finanche la scomparsa o l'apparire degli accessi, quando questi si ripetono ad intervalli vicini.

L'esame dell'occhio negli ammalati di paralisi progressiva ha fatto rilevare ai due autori le medesime differenze nella percezione dei colori, già riscontrata da Rodiet, Dubos e Pansier. Non avendo sufficienti e precise osservazioni sopra epilettici ed isterici essi non possono fornire esatte conclusioni: sembra però che il campo visivo in queste nevrosi sia sufficientemente normale o di poco allargato prima e dopo l'attacco convulsivo.

Nella seconda parte del lavoro sono esposte con molta precisione le varie ed importanti alterazioni del fondo dell'occhio, riscontrate all'esame oftalmoscopico per ogni categoria di ammalati. Ed incominciando dai paralitici, gli autori dopo di avere confermato la eccessiva frequenza della disuguaglianza pupillare con tutte le alterazioni dei riflessi pupillari già note in questa specie di ammalati, rilevano in parecchi casi la incipiente atrofia della papilla e l'arterite sifilitica dei vasi, manifestantesi in un tessuto biancastro di sclerosi perivascolare.

Degno di nota riesce lo studio del fondo dell'occhio negli allu-

cinati, nei quali gli autori hanno potuto riscotrare molto frequentemente un alone più o meno completo peripapillare, costituito da una zona, in cui la retina perde la sua colorazione normale, per prendere una tinta grigio - ardesiaca. Essi spiegano questo alone ammettendo un'anemia pronunziata della retina, avendo osservato in tali casi un notevole raggrinzamento dei vasi retinici; questo raggrinzamento arteriale insieme al restringimento del campo visivo rappresenterebbero le prime manifestazioni d'un'atrofia incipiente del nervo ottico.

Negli ammalati di malinconia la retina appare decolorata nel suo segmento esterno con i vasi varicosi e spesso raggrinzati; nei maniaci invece è notevole uno stato congestivo della retina.

Le osservazioni esposte non costituiscono un dato importantissimo per stabilire la diagnosi e la prognosi delle malattie mentali; nondimeno è da tenere in conto che esse rappresentano un segno clinico prezioso per prevedere, specialmente nei casi d'intermittenza irregolare una modificazione vicina della malattia medesima.

Casillo.

A. Joffroy — TRAUMATISMES CRANIENS ET TROUBLES MENTAUX [*L'Encèphale. Febb. 1907*].

In questo pregevolissimo lavoro, l'Autore fa uno studio clinico sui rapporti fra i traumi del capo ed i disturbi nervosi, valendosi di un caso da lui osservato direttamente e di cui espone la storia clinica. Trattasi di un giovane con gravi precedenti di sifilide, ereditata dal padre, per i quali il suo sviluppo, specie nell'infanzia, fu abbastanza deficiente, il trauma subito undici mesi prima fu per una caduta dall'altezza di circa cinque metri, nella quale riportò una ferita al temporale sinistro, senza frattura del cranio, con perdita completa della coscienza, che riacquistò dopo circa tre quarti d'ora. La memoria del fatto fu conservata, quindi è da notarsi l'importanza dell'assenza dell'amnesia traumatica. I primi disturbi nervosi manifestatisi consistettero dapprima in una paraplegia e poi in un graduale indebolimento della vista con nistagmo fino alla cecità completa. I disturbi mentali possono riassumersi in un decadimento progressivo dei poteri psichici con accessi piuttosto frequenti di agitazione maniaca; con molta variabilità da un giorno all'altro si ebbero altri sintomi, co-

me allucinazioni terrifiche della vista, fenomeno di negativismo e di stereotipia degli atti, ecolalia, ecoprassia ecc. La memoria però dei fatti recenti e remoti fu sufficientemente conservata, come pure si conservarono le immagini visive.

L' A. volendo raccogliere in una diagnosi i vari sintomi, dovuti evidentemente a lesione corticale del lobo occipitale, elimina l' ipotesi di una paralisi progressiva, che pure essendo frequente in seguito a traumi cerebrali, non è da invocarsi nel caso in esame, mancando la sintomatologia completa, specie la disartria ed i disturbi della memoria , ammette invece la demenza precoce ebefrenica consecutiva a grave traumatismo cerebrale.

La questione dei rapporti fra i traumi del capo ed i disturbi mentali, specialmente della paralisi progressiva viene esaminata da un duplice punto di vista: scientifico e medico-legale. Dal punto di vista scientifico l' A. ricorda come di frequente per la meningo-encefalite consecutiva ad un trauma può determinarsi un complesso di sintomi, che ricorda più o meno la sintomalologia della paralisi generale, dalla quale può differire molto, specie per la sua evoluzione, che è regressiva e tendente alla guarigione. Egli raccoglie questi casi sotto il nome di *pseudo-paralisi generale traumatica*, ritenendo per fermo che la paralisi progressiva *vera* difficilmente possa svilupparsi dopo un trauma, e la maggior parte dei casi citati si riferiscono a paralitici di già entrati nella malattia da un tempo più o meno lontano, nei quali il traumatismo non ha fatto che accelerare il corso della malattia. Se il trauma ha prodotto, oppure occasionato, la paralisi progressiva, l' A. è di parere che non possa aversi l' esplosione della malattia senza una predisposizione congenita, in dipendenza della quale tutti gli altri fattori etiologici della paralisi progressiva, come la sifilide, l'alcoolismo, ecc. agiscono nel produrre la malattia, mentre da soli non basterebbero a crearla.

Stabilita adunque tale predisposizione *scientifica*, come la chiama, ed esaminando la quistione dei rapporti dal punto di vista medico - legale, ritiene che il perito innanzi al magistrato può riconoscere l' esistenza della malattia, ma fin' oggi non ha elementi sicuri per prevederla; sicchè a crearla non basta la predisposizione, occorrendo le circostanze determinanti, veri responsabili della malattia.

Il lavoro termina ammettendosi che i traumatismi del capo possono determinare la paralisi generale traumatica; ma perchè un caso possa rientrare in questa categoria occorre che lo stato fisico - men-

tale del soggetto prima del trauma sia stato perfettamente sano; che sia trascorso un certo tempo dal trauma all' esordire della malattia, nel quale però debbono persistere dei sintomi cerebrali, stabilenti in un certo modo un punto di unione tra l' accidente primario e la paralisi generale sopravvenuta ulteriormente.

Casillo.

Charles W. Pilgrim — INSANITY AND SUICIDE (THE AMERICAN IOURNAL OF INSANITY — *Ianuary 1907 — Baltimore*).

L'A. che è Presidente della Commissione governativa pei manicomi dello Stato di New-York, in questo breve lavoro statistico fa rilevare come negli Stati Uniti d'America l'aumento sempre progressivo della pazzia e dei suicidî non è proporzionato a quello della popolazione. Ecco delle cifre per lo Stato di New-York: nel 1892 la popolazione era di 6 milioni e mezzo di abitanti ed i folli 17275 (1 su 377 ab.), nel 1905 raggiunse gli 8 milioni ed i folli furono 27300 (1 su 299), senza tener conto di altri 6 mila, affidati alle cure domestiche, avendosi così la proporzione di 1 su 242 ab. In quanto ai suicidii poi, in tutti gli stati d'America nel 1890 si notò una proporzione di 12 suicidii su 100 mila abitanti, nel 1900 di 16 e nel 1904 di 20.

Anche noi della vecchia Europa, da varii anni constatiamo un aumento continuo dei suicidii. GAUPP, poco fa, riferiva che in Europa, ogni anno si verificavano da 60 a 70 mila suicidii, ed in generale dal 1881 al 1897 l'aumento era stato del 20 °/°. Tutti ricorderanno le impressionanti statistiche esposte in Francia da PROAL, in Germania da GAUPP e da EULENBURG ed in Italia da LINO FERRIANI sul suicidio dei giovanetti non ancora ventenni.

La città americana che dà il maggior contingente di suicidii è San Francisco. Nel 1890 la proporzione era di 23.7 su 100 mila abitanti, nel 1900 di 49.9 e nel 1904 del 72.6. Tale aumento spaventoso di suicidii è determinato da varie cause, così stabilite dall'A.: eccesso della popolazione maschile su quella femminile, alta percentuale di immigranti, specialmente tedeschi e cinesi (fra i quali il suicidio è molto frequente), eccesso, quasi del 13 °/°, di persone fra i 20 e 64 anni (epoca in cui il suicidio si verifica con più facilità); città eminentemente commerciale, centro di una vasta regione mineraria e nella quale affluiscono numerosi speculatori, spostati, cercato-

ri di fortuna ecc. A San Francisco tengono dietro immediatamente HOBOKEN, SAINT LOUIS, MILWAUKEE, CHICAGO, con una percentuale di 38 s. per 100 mila ab.; invece New-York e tutte le città della New-England hanno una percentuale bassa (dal 3 all'8 per 100 mila); ciò pare sia dovuto al gran numero di ebrei che si trovano in New-York, e per le altre città, al predominio del sesso femminile ed al gran numero di abitanti di origine canadese, fra i quali il suicidio è raro.

L'A. poi passa ad enumerare le cause principali del suicidio che sarebbero: l'indebolito sentimento religioso, l'aumento del pessimismo e del disgusto alla vita, l'avanzarsi costante della civiltà che aumentando in tutti il desiderio di una vita più comoda rende scontenti la gran massa di coloro che lavorando non raggiungono quel benessere che è privilegio di pochi, l'attività febbrile delle grandi città, le grandi crisi economiche, la fiacchezza di volontà, l'eccitabilità morbosa, l'abuso degli alcoolici, le malattie, la degenerazione, l'eredità ecc. In quanto alla pazzia causa del suicidio, l'A. si schiera fra coloro e che oggi sono in maggioranza, nel ritenere non essere essa in tutti i casi movente del suicidio.

Vogliamo qui ricordare che EMILE FAGUET fra le cause del suicidio annovera anche l'igiene e la medicina, giacchè esse conservano ora in vita degli esseri nati deboli, che per lo passato venivano eliminati dalle lotte per la esistenza, e che finiscono d'ordinario con l'eliminarsi da sè, costituendo la gran massa dei suicidi.

Rilevo poi che le conclusioni che il PILGRIM deduce dalle statistiche americane sui suicidii sono del tutto concordi con quelle che BAILEY faceva, pochi anni fa, nel « *Medical Record* » pure sugli americani e con quelle di R. SKELTON nel « *Nineteenth Century* » sugli anglo-sassoni.

L'A. divide i suicidii in due classi: razionali ed irrazionali, ed i primi suddivide in quelli che hanno luogo con lo scopo di guadagnare una cosa che si ritiene di un valore superiore alla vita (come le gioie del paradiso, il raggiungere nell'altra vita una persona amata, ecc.), ed in quelli che si compiono per sfuggire a dei mali creduti più terribili della morte (il disonore, la miseria, sofferenze fisiche ecc.).

In questi ultimi anni, in America, diverse Compagnie di Assicurazioni notarono fra gli ascritti un aumento di suicidii, compiuti con lo scopo di far guadagnare alle persone della propria famiglia il premio dell'assicurazione fatta. Trovate delle norme per far fron-

te a questo inconveniente, se ne osservò subito una notevole diminuzione.

Per prevenire e combattere il suicidio in varie città dell'Unione Americana si sono costituite delle Società, le quali cercano con diversi mezzi prestare soccorsi, sia morali che materiali a tutti coloro che trovandosi in diversi stati d'animo o in grandi strettezze sono sul punto di darsi la morte. Anche a Londra, pochi mesi fa, i giornali locali riferivano i grandi vantaggi che incominciavano a dare le cosìdette « *Case dei suicidi* » da poco impiantate.

Il suicidio irrazionale, compiuto senza alcuno scopo, d'ordinario è determinato da pazzia, degenerazione, eredità. Nell'individuo vi è qualche cosa di innato, che lo spinge per una causa lieve a troncare la propria esistenza. Questa indifferenza per la vita si nota spiccata non solo in alcuni individui, ma bensì in alcuni popoli; difatti alte percentuali di suicidii offrono i Tedeschi, Scandinavi, Boemi, Russi e Francesi, basse invece gl' Inglesi, Irlandesi, Scozzesi, Canadesi ed Italiani. Anche fra gli ebrei è raro il suicidio.

R. SKELTON a questo proposito, fa notare che se l'Italia e l'Irlanda danno un minor contingente di suicidi, ciò devesi mettere in rapporto con la forte emigrazione di questi popoli; di più rileva che attualmente anche nel Belgio, Svizzera, Svezia e Norvegia i suicidii sono in aumento.

In riguardo al suicidio degli alienati l' A. crede che sia più frequente a verificarsi nella melanconia, specialmente involutiva ed alcoolica e nelle donne, di poi nelle forme acute allucinatorie, nella demenza precoce, nelle pazzie tossiche ed accidentalmente nella Paranoia e nella Paralisi Generale. Le statistiche del 1900 dimostrarono che negli Stati Uniti i suicidii furono 4 volte più frequenti negli uomini che fra le donne, ma le alienate mostrano più spiccate le tendenze suicide, nondimeno nei manicomi i suicidii si verificano più facilmente fra gli uomini, avendo essi maggiore opportunità a mettere in esecuzione il loro divisamento. Inoltre nelle donne il suicidio si manifesta in una età meno avanzata (30 a 45 anni) di quella degli uomini (45 a 60 anni). Il mezzo più comune di suicidio é l' impiccamento ed il taglio della gola.

Le osservazioni del PILGRIM sul suicidio dei folli, si accordano in generale con quelle fatte in Italia dal MORSELLI e dall'ANGIOLELLA e recentemente da LORENZI e da ALBERTI, il primo dei quali rilevò nella provincia di Padova la prevalenza dei suicidii fra gli alcoolisti,

ed il secondo in quella di Pesaro trovò maggior numero di suicidi fra i pazzi pellagrosi ed in generale nelle Psicosi tossiche anzichè in quelle degenerative.

L' A. termina il suo studio accennando ad alcuni rimedii per prevenire il suicidio, ma sono le solite raccomandazioni ed esortazioni, che lasciano il tempo che trovano, ed è quindi inutile riportarle. Mi piace meglio qui ricordare le parole di VOLTAIRE: *un mezzo quasi sicuro per non cedere alla voglia di uccidersi è di aver sempre qualche cosa da fare*; e quelle di SKELTON: *il suicidio diminuirà solo quando la società più progredita si sarà purgata di molte ingiustizie e delle miserie e del malcontento che ne derivano.*

In sostanza, dico io, finchè perdurerá fra gli uomini il trionfo dell' egoismo, il numero dei suicidii, anzichè diminuire, andrà sempre crescendo.

Galdi.

Spiegazione delle figure.

Figura 1. Piccolo rigonfiamento nel corso di una fibra nervosa del corno anteriore di un embrione di 14 cm.
Zeiss Ob. DD. Oc. 4.

Fig. 2. Commissura anteriore della midolla spinale di un embrione di vitella di 14 cm: due formazioni fusoidi (descritte nel testo).
Zeiss. Ob. DD. Oc. 4.

Fig. 3 e 4. Rigonfiamenti fusoidi voluminosi di due fibre della sostanza grigia midollare di un embrione di vitello di 29 cm.
Zeiss. Obb. DD. Oc. 4.

Fig. 5. Embrione di 29 cm: Formazione fusoide in fase regressiva: uno dei prolungamenti è del tutto atrofizzato.
Zeiss Obb. DD. Oc. 4.

Fig. 6. Embrione di 25 cm: Maza piriforme.
Zeiss Obb. DD. Oc. 4.

Fig. 7. ed 8. Embrioni di 42 cm: formazioni in fase regressiva: una bipolare, l'altra unipolare: descritte nel testo.
Zeiss Immersione 1,50 Apert. 1,30 Oc. 4. Compens. Tub. Allungato 16.

Fig. 9. Embrione di vitello di 25 cm. Fibre radicolari anteriori, nel loro tratto intra-midullare: rigonfiamenti multipli e piccoli nel loro decorso e nel punto in cui abbandonano la sostanza bianca midollare.
Zeiss Imm: 1,50. Apert. 1,30 Oc. 4 compens.; Tubo Allung. 16.

S. Onufrio dis

Lit. A. Serino

CONDIZIONI DI ABBONAMENTO

Anno	Interno	Lire 7,00
	Estero	» 9,00
Un numero separato		» 3,00

L'annata consta di 3 fascicoli di 150 pagine ciascuno.

Direzione ed Amministrazione presso il Manicomio Interprovinciale V. E. II. in Nocera inferiore.

I lavori in dono e le monografie da doversi pubblicare si dirigano al Prof. Domenico Ventra.

Per gli abbonamenti e la pubblicità dirigersi al Dottor Raffaele Galdi, Segretario della Redazione.

Gli Autori ricevono in dono 50 copie dei lavori originali.

Anno XXIII. N. 2.

IL MANICOMIO

ARCHIVIO DI PSICHIATRIA E SCIENZE AFFINI

Organo del Manicomio Interprovinciale V. E. II.

DIRETTO DAL

Prof. Domenico Ventra

LIBERO DOCENTE DI PSICHIATRIA NELLA R. UNIVERSITÀ DI NAPOLI
DIRETTORE DEL MANICOMIO

E REDATTO

DA TUTTI I MEDICI DEL MANICOMIO

NOCERA INFERIORE
TIPOGRAFIA DEL MANICOMIO

1907

INDICE

Memorie Originali

ESPOSITO — Sulla natura e sull' unità della cosidetta Psicosi affettiva *pag.* 145
SALERNI — Di un Endotelioma della base del cranio (con figure » 153
GALDI — Le alterazioni del sangue in rapporto specialmente alle malattie mentali — Rivista sintetica — (continuazione e fine) » 167
MONDIO — Morfio-Cocainismo — Nota clinica. . . . . » 219
ESPOSITO — Citofagia e Citolisi nel tessuto nervoso . . » 231
TOMASINI — Ematoma sopraracnoideo in degenerato alcoolista — Nota clinico-anatomica . . . . » 256
MANNINI — Sulla sensibilità cosidetta igrica (Tambroni) e sulle sue turbe . . . . » 263

Bibliografie

ANGIOLELLA — Sul Nosografismo in Psichiatria. *(Del Greco)* » 275
INGEGNIEROS — Nuevos Rumbos de la Antropologia Criminal — *(Del Greco)* . . . . » 276
PACHECO — Parallelo entre a Psychose systematisada progressiva e a Paranoia. *(Del Greco)* . . . . » 278
LEGRAIN — Éléments de médicine mentale appliqués à l' étude du droit *(Del Greco)* . . . . » 279
RIVA — Annuario del Manicomio provinciale di Ancona. — *(Del Greco)* . . . . » 281
CLAUDE — Esame dei centri nervosi in due casi d'isterismo. *(Casillo)* . . . . » 282
MIGNOT — SCHRAMECK — PARROT — Valore diagnostico dei disturbi oculari nella Paralisi progressiva *(Casillo)* . . » ivi
ANGLADE e JACQUIN — Psicosi periodiche ed Epilessia. *(Casillo)* » 283
PELLEGRINI — Il manicomio di Girifalco e la pazzia nella Provincia di Catanzaro *(Ventra)*. . . . . » 284
LUKÀCS HUGO — Zur Pathologie der progressiven Paralyse. *(Ansalone)* . . . . » 285

Manicomio Provinciale di Brescia
Direttore Prof. SEPPILLI

SULLA NATURA E SULL'UNITÀ DELLE COSIDETTE PSICOSI AFFETTIVE

PEL D.r G. ESPOSITO

In altro mio scritto (1) mi sono ingegnato di dimostrare, con le prove cliniche alla mano, che la mania e la melancolia debbono ancora ritenersi più verosimilmente quali manifestazioni, diverse ma equivalenti, d'un unico processo morboso, la psicosi maniaco-depressiva. Ho detto verosimile tale opinione in quanto che a me risulta, dall'esame dei fatti, che nessuno dei contrassegni clinici indicati dalla scuola divisionista è nè sicuro nè costante come elemento di diagnosi differenziale, non solo, ma che non v'ha, nemmeno, consenso di essi, o di una maggioranza, nello stesso caso. Durata dell'intervallo tra gli accessi, mentalità del periodo interaccessuale, giuoco di cause esterne o interne, modo d'inizio del singolo accesso non seguono una regola qualunque nello stesso individuo, non che in soggetti diversi, onde si possa instituire con sufficiente sicurezza un giudizio sulla *natura* dell'attacco isolato e sulla sua *prognosi*. Ciò che è dunque inutile ai fini della clinica non ha diritto a passare ed a conservarsi nella patologia.

Con l'affinarsi dei mezzi diagnostici si è svelata la rarità della mania semplice, e a mano a mano verremo diradando la chioma fronzuta della melancolia semplice dalla vegetazione parassitaria di tante altre forme che non sono melancolie affettive, e nè anco melancolie involutive, se è vero, come io penso, che queste debbano a quelle riconnettersi.

D'altra parte, quando andiamo a interrogare l'oracolo della statistica, questo, se è saputo ben stringere dalle domande, dà risposte niente incoraggianti a perseverare nella credenza di psicosi semplici. Disaminando infatti qualcuno tra i più recenti e meglio condotti lavori statistici della scuola classica (2), com'io ho fatto nel succitato articolo, si viene al risultato che le psicosi, siano semplici, periodi-

(1) — Di alcune questioni nosografiche sulla psicosi maniaco-depressiva (di prossima pubblicazione negli « Annali di Freniatria »).
(2) *Salz* — Untersuchungen über die Aetiologie der Manie, der periodischen Manie und des zirculären Irreseins, Berlin 1907.

che o circolari, son possibili senza causa esterna, ma non si dànno, o quasi, senza causa interna, mentre, nella più parte, riconoscono una causa mista; e che questa nota, comune e fondamentale, rappresenta il forte anello della catena il quale si oppone alla distinzione *per natura*, consigliandone soltanto una *per grado*.

Così, il guadagno è tutto per l'elemento endogeno, sia esso poi il prodotto di disposizione, di costituzione, d'eredità, di vera e propria degenerazione, a seconda i casi e le forme, nella loro infinita gradazione dalle mitissime alle gravissime.

Checchè se ne sia detto a favore e in contrario, e a malgrado l'imperversare delle esagerazioni fanatiche, nessun altro concetto possediamo, oggi, da sostituire efficacemente a quello della natura costituzionale della più parte di malattie mentali.

La genesi tossica — esogena o endogena — di molte psicopatie, mentre ha ancora (e quanto!) bisogno di vera e sicura dimostrazione, non può far senza, in ultima analisi, di ricorrere alla disposizione quando ci vuole spiegare perchè e come, tra i moltissimi individui che soggiacciono a malattie infettive e ad intossicazioni (esclusi qui, beninteso, i veleni ad azione elettiva), solo una parte hanno bisogno del sanatorio per nervosi o del manicomio. Parimenti la forza esterna d'un trauma manda il grosso delle sue vittime al chirurgo e una minoranza al nevrologo o allo psichiatra.

È vero che la disposizione può essere anche acquisita, postnatale; ma noi non disponiamo in atto di mezzi per riconoscerla, isolarla e dire quando e come essa ha raggiunto il livello di fattore morbigeno e fino a quanto ne possiede e ne conserva il valore. Resta quale possibilità teorica, astratta, alla cui determinazione dobbiamo tendere lo sforzo della nostra indagine, ma la cui portata pratica è oggi quasi nulla.

Non rimane che un'altra ipotesi, finora, ch'io sappia, non bene sfruttata, cui darebbe vita l'analogia di meccanismo nelle malattie infettive interne, e che, per vero, troverebbe un miglior campo d'applicazione nelle psicosi di origine infettivo - tossica, anzichè nelle psicosi affettive. Ed è che un primo accesso di malattia mentale, stabilitosi per il casuale e prepotente abbattersi di varî agenti esterni sfavorevoli sur un organismo, inadeguatamente reagente, ma d'origine *ben costituito*, abbia la forza d'indurre una *modificazione permanente* della *costituzione cerebrale*, rendendola poco resistente, di equilibrio instabile, sì che, quind'innanzi, momenti esterni di picciol valore o

semplici e lievi fluttuazioni interne bastino a provocare un stato dichiarato di psicopatia.

Questo concetto, che l' accesso primo di malattia sia capace di rendere e lasciare l' organismo sensibilizzato, a facile recettività per ulteriori attacchi, mi si affacciò alla mente, rivolgendo il pensiero alla ricerca dei possibili modi di portare restrizioni (se non di eliminare), in una certa parte dei casi, al concetto della predisposizione, che ha il doppio svantaggio dell' indeterminatezza e dell' impossibilità di riconoscimento prima della malattia avverata.

Ho già detto che — se pur devesi prendere in considerazione — è più giusto provarne l'applicazione ai casi di psicosi da causa notoriamente tossico — infettiva; tuttavia non sarebbe un fuor di luogo porre il quesito in quelle manie e melancolie in modo perentorio connesse a una causa esterna e meno dipendenti da motivi interni.

Per intanto debbo confessare che un tentativo al riguardo sul mio materiale di psicosi affettive presumibilmente semplici non è stato fortunato. La prova clinica dimostra che in soggetti di apparenza ben costituiti, senza stigme degenerative nè tara ereditaria, si può manifestare una malattia mentale con tutti i caratteri delle psicosi periodiche o circolari sin dal primo accesso, e questo essere indipendente da elementi esogeni, brusco e leggero sì da non poterlo incolpare di aver prodotto una modificazione permanente della costituzione organica, una sensibilizzazione per ulteriori attacchi, simili o equivalenti. E vi sono altri malati mentalmente gracili nei quali una causa esterna grave ha dato psicopatia, cui è seguìto un troppo lungo periodo di equilibrio psichico per ammettere che il primo accesso abbia lasciato fecondato il terreno al sopravvenire di altri.

Non di meno, resta sempre un fatto di pretta e sana osservazione, cui adesso non saprei assegnare il preciso valore, ed è che in un certo numero di pazienti, maniaco-depressivi avverati, il primo accesso si è complicato di tali momenti etiologici ed è decorso con una tumultuarietà e con una ricca fioritura di sintomi, che clinici poco cauti non solo, ma anche psichiatri tra i meglio dotati d' intuito psicologico e molto circospetti nel diagnostico, l'hanno scambiato per una forma amenziale di ben diversa natura e prognosi. Onde resta forte il dubbio che davvero una psicosi accidentale possa aver destato un germe morboso latente d'altra natura o l'abbia creato ex novo, e vien fatto di domandarsi se è lecito, senz'altro, imbrancare il primo accesso — clinicamente dissimile — tra i successivi, facendosi canone, com'è l'opi-

nione corrente, che uno psicopatico non possa soggiacere che sempre ad una stessa forma di malattia.

.·.

Circa alla natura degli stati di esaltamento' o di depressione ed allo scopo di impugnarne l'unità clinica si è detto che, ritrovando essi i loro primi rudimenti nell' esistenza di due opposti temperamenti d' individualità psicologiche umane, si aveva in ciò la più chiara dimostrazione dell' ingiustificata mescolanza di malattie opposte in unico processo morboso.

A me, che ho trovato necessario l'intervento del fattore costituzionale anche nelle manie e nelle melancolie che possono parere più nettamente semplici, riuscirebbe in ispecial modo gradito sapere che davvero le psicosi con esaltamento e quelle con depressione hanno il lor primo fondamento nella differenza fisiologica dei temperamenti allegri o mesti, perchè con ciò, confessata la natura costituzionale della malattia, cadrebbe d'un colpo la distinzione tra forme semplici, accidentali, da cause esterne (la cui esistenza ho combattuto con argomenti clinici), e forme periodiche, da causa interna, e diverrebbe inutile — come ho sostenuto ch' è difatti — mantenere la differenza tra recidiva e periodo.

Se non che, io non mi sento di ricondurre le prime radici della malattia al temperamento fisiologico, sia non parendomi ben fatto attaccarsi alla dottrina, per sè già oscura ed incerta, dei temperamenti, allo scopo di suffragar di prova il concetto clinico, quando ha bisogno di guida nei suoi dubbi; sia che occorrerebbe veder prima, almeno, fino a qual punto i fatti giustifichino il considerare lo stato di malattia soltanto e sempre come un' esagerazione di quel lo normale.

Una pregiudiziale può farsi intanto in questo senso che il temperamento allegro assoluto, come il mesto assoluto, non esistano; ma che si tratti, in ogni caso, di *stati prevalenti*. La prova migliore l'offrono, da tal punto di vista, i mesti. Nel fatto, uno stato negativo permanente ed uniforme dell' animo, vero loco d' ogni luce muto, è, non che inesistente, inconcepibile. Quando tali condizioni si avverano — e si avverano molto transitoriamente all' infuori della malattia — portano con fatalità l' essere ad infrangere la legge della vita con l' atto suicida, il quale assume allora valore di portato normale e necessario. Ma non scambiamo, di grazia, le nostre ricostruzioni sui frammenti della personalità altrui, che ci resta sempre ignota nelle sue

vaste inaccessibili latebre, per la conoscenza vera e completa di tutta una vita e di tutta una mente. Di temperamenti mesti assoluti non esistono che nelle opere d'arte di scrittori e di poeti; ed anche qui non si tratta già di rievocazioni complete delle vicende d'un corpo e d'un'anima, ma solo di idealizzazioni di stati prevalenti. La «poesia del dolore», per quanto l'artista «noti, e a quel modo che dentro detta va significando», non colpisce e descrive che lati prevalenti della personalità, e questi carica ed ingrandisce a detrimento di altri meno appariscenti e non confessati, ma consolati da grandi e da minuti ed oscuri godimenti, che dàn sempre quella giusta misura e somma di piacere ond'è resa desiderata l'esistenza.

In conclusione, i temperamenti allegri e quelli mesti — tranne in casi decisamente patologici che noi dobbiamo scartare — non son altro che il prodotto d'uno *stato prevalente* e con ciò sarebbe forse giustificata la riunione delle forme maniache e melancoliche, se davvero la malattia non facesse che ingrandire, portare a dimensioni inusitate — indi morbose — i varî gruppi di tendenze organiche. In tal caso i caratteri allegri dovrebbero *sempre*, impazzendo, assumere il colorito maniaco, come i caratteri mesti assumerebbero *sempre* la tinta melancolica.

Ora ciò non è vero che in alcuni casi, mentre altre volte — e non meno frequentemente — persone allegre ammalando diventan melancolici, e maniaci diventano persone ch'erano abitualmente d'umor triste. Nè più nè meno di come il dolore e l'emozione dolorosa possono provocare lo scoppio della mania, e la gioia dà una psicosi depressiva. Lo stesso periodo di vita in cui il malato si trova, che dovrebbe rendere presumibile una forma anzichè l'altra di colorito morboso, non impedisce una certa frequenza di fatti opposti. Così un attacco melancolico figura tra altri maniaci in giovinezza e non ricompare più — come dovrebbe — nella serie degli accessi maniaci dell'epoca involutiva e senile; e periodi prettamente maniaci affliggono un soggetto nei cui precedenti giovanili figuravano solo accessi depressivi. La mia casuistica, nel già citato lavoro, ne offre buoni esempi.

Tutto ciò deve pure avere un peso nelle nostre teorie e un significato che c'incombe di penetrare.

Per me, direi sciolto il problema intendendo la malattia non come una semplice esageratrice delle tendenze normali dell'organismo e della psiche, ma anche e sopratutto come una vera trasformatrice. Essa s'impadronisce del patrimonio mentale del soggetto, della sua costituzione originaria, ma non si obbliga ad evolversi seguendone la

direttiva; or segue e seconda, or sforma e piega, con forza e modo e ritmo ancora a noi ignoti. E quando, come già ho detto, il temperamento normale devesi ritenere risultante da uno *stato prevalente*, si comprende che la malattia può adornarsi delle spoglie dell'umore abituale della personalità che investe, ma non deve; e che può anche vestirsi del colorito dell'umore meno appariscente nella costituzione normale del soggetto. Che se anche si volesse, in omaggio al concetto teorico, ammettere la doppia possibilità dell'esistenza di temperamenti a tinta uniforme e diametralmente opposta da una parte, e dall'altra quella che la malattia rispetti, caricandone solo l'intensità, l'intonazione fisiologica dell'umore, resterebbe sempre il fatto della *rarità* di tali casi per motivarne l'aggregamento al grande gruppo maniaco-depressivo. Non si comprende, pel semplice rispetto del criterio tradizionale, questa minuscoletta repubblica di S. Marino, soffocata d'ogni intorno dall'unità di tutte le altre provincie.

Per addurre esempi che chiariscano il concetto, la paralisi — indipendentemente dai suoi sintomi di demenza e dal suo particolare decorso — assume tinta espansiva o tinta depressa senza obbligo d'accordo col tono del temperamento dei malati, e la demenza precoce rende i pazienti or ilari or tristi or incerti di colorito d'umore (si è accennato anche ad una forma maniaco-depressiva di demenza precoce!) senza possibilità di raccordo coi precedenti normali dei soggetti. Soltanto che noi non ci guardiamo troppo, avendo a disposizione altri e ben più importanti e costanti segni da cui arguire la natura della malattia. Mentre maniaci e melancolici sono di quei malati che, oltre al mutamento o al rinforzo della tonalità sentimentale e alle sue conseguenze, meno offrono alla semeiotica di segni cospicui di mentalità alterata; il che ci ha indotto alla speranza di poter concepire la malattia come una modificazione quantitativa delle condizioni normali, mentre è, di fatto, qualitativa, o qualitativa e quantitativa insieme; in ogni caso forza eminentemente perturbatrice, alterativa e disgregante delle energie psico-fisiche individuali.

∴

Un altro ragionamento, malgrado l'autorità delle persone cui appartiene, non ha saputo persuadermi della sua bontà e della sua utilità. Sta bene, si dice, che la mania o la melancolia le quali ritornano sempre con gli stessi caratteri vadano nosologicamente riunite;

ma non è giustificato o è inutile confonderle con la frenosi maniaco - depressiva. In queste obiezioni fa una punta il concetto, che ho avanti criticato, dei rapporti tra il temperamento ed il colorito degli accessi, la costruzione d'una diatesi maniaca e d'una diatesi melancolica, come direbbe il TANZI.

Sta però di fatti, che la tinta maniaca e la tinta melancolica, esteriormente opposte, si equivalgono patologicamente.

E si equivalgono non solo perchè, come han dimostrato KRAEPELIN e i suoi scolari, fra i due termini estremi di mania periodica da una parte e di melancolia periodica dall'altra esiste, termine intermedio e ponte di passaggio, la frenosi circolare, con le sue alternative regolari (rare) e irregolari (più frequenti); ma ancora perchè in un ciclo ininterrotto di accessi maniaci, che può parere vera diatesi maniaca, come in un ciclo costante di accessi melancolici, da presumibile diatesi melancolica, si possono subitamente e inopinatamente intercalare e impiantare uno o più accessi a colorito contrario. Esempi simili non son rari e ne ho offerto io stesso nell'altro lavoro sulla psicosi maniaco-depressiva.

D'altronde, la dimostrazione che è più legittimo considerare le manie e le melancolie quali espressioni equivalenti d'un unico processo morboso se giova meno alla certezza prognostica del caso singolo, avvantaggia però la prognosi generale. Mi par più inutile arrovellarsi a mantenere distinte forme semplici da forme periodiche e forme monocrome da forme dicrome, quando la distinzione non abbia in favore (e spero aver dimostrato, nel precitato lavoro, che non l'ha davvero) che dei motivi puramente teorici, astratti, i quali non si traducono in nessuna differenza semiologica nè clinica e lasciano completamente sfornita di criterî la prognosi generale e particolare.

Con KRAEPELIN scomparve la gran muraglia elevata da KRAFFT-EBING tra manie e melancolie psiconevrotiche e degenerative costituzionali. Su ciò l'accordo è quasi fatto, se anche il BIANCHI scrive: « non vedo la ragione della distinzione tra psiconevrosi e psicosi degenerative. I caratteri delle forme pure si ripetono negli attacchi successivi, e tutta la differenza sta nella profondità dell'orma che il primo attacco lascia nello spirito » (1).

Dopo l'avvento della psicosi maniaco - depressiva è scomparsa, si può dire, la mania semplice. Se il quesito della melancolia semplice è ancor meno chiarito, nulla dice che la soluzione ne sia lontana,

(1) *Bianchi* — **Trattato di psichiatria, p. 631.**

e già lo stesso Bianchi, con la sua autorità, qui davvero non sospetta di tenerezza, ammonisce: «le forme malinconiche semplici nell'età giovane sono molto più rare» (1). Non é già un passo avanti nella formulazione prognostica?

In tesi generale poi e praticamente, per la felicità del malato (ritorco qui le parole di Tanzi), per la maniera di curarlo e per le cautele da adottarsi in previsione dell'avvenire (2), non vedo perchè il medico possa sentirsi compromesso seriamente o addirittura in colpa con la coscienza scientifica, quando, invece di attendere la periodicità avverata ed accertata per giudicare (nè più allora è giudizio, ma semplice constatazione di fatto) dell'avvenire, pensa già sin dalla nozione del primo accesso alla *possibile* sua ripetizione, in epoca più o meno remota, e con colorito simile o contrario.

D'altronde, anche nel più avverato dei periodici non è possibile fissar preventivamente limiti o modalità alla ricomparsa della malattia. Almeno, ancora non lo possiamo.

Ma non intendo perchè vorremmo, proprio noi psichiatri, imporci l'esattezza, prognosticamente fatale, a cui non si osa aspirare, oggi, in nessun altro ramo della medicina. Ciò che approvo come tendenza non ammetto come condizione cui bisogna soddisfare o rinunziare. Ora nel fatto, quand'io avrò detto al malato di risipola o al pulmonitico, dopo la malattia constatata, ch'egli può ancora esserne colpito, a preferenza di prima che ne avesse sofferto o d'altri che non v'hanno soggiaciuto, non l'ho, praticamente nè teoricamente, danneggiato più o meno del maniaco o del melancolico, cui ho reso edotto della *possibilità*, agli effetti di profilassi individuale e sociale, d'una o di più ricomparse della malattia. Tanto più quando resta, come deve restare, impregiudicata e l'epoca prossima o remota e la tinta degli accessi.

A chi credesse che tante riserve scemino il valore della conoscenza che si pretende acquisire io dico, poi, che nel caso singolo, dove la patologia cede il posto alla clinica, dove l'alienista lascia la via larga e battuta della regola generale per muovere i passi sullo stretto e solingo sentiero d'una personalità ammalata, non vi dev'essere medico, che sia degno del nome, il quale non cerchi, sui dati individuali del suo paziente, quelle indicazioni che debbono rendere il prognostico meglio certo che probabile.

---

(1) *Bianchi*, l. c. p. 641.
(2) *Tanzi* — Trattato delle malattie mentali, p: 458.

Manicomio di S. Clemente in Venezia
(Direttore Dott. G. B. Colbachini)

DI UN ENDOTELIOMA DELLA BASE DEL CRANIO

PEL

DOTTOR ALEARDO SALERNI

Medico Aggiunto

Ogni neoplasia endocranica non diagnosticata in vita, e rivelatasi solo al tavolo anatomico, si presta a considerazioni di vario ordine.

Per questo credo utile render noto il seguente caso clinico, che presenta interesse dal lato sintomatologico, anatomo-patologico ed istologico.

Sal. Elena, di anni 63, vedova, è ricoverata in questo istituto nel Gennaio del corr. anno con diagnosi di *istero-epilessia*; proviene da altro spedale.

L'anamnesi esclude ogni eredità neuro e psicopatica, come qualsiasi malattia fisica grave, sia prima che dopo il matrimonio, avvenuto in giovane età.

La paziente fu abitualmente di temperamento allegro, contegnosa, gentile, sebbene un pò altera.

A 39 anni ebbe causa di grave patema nella morte del padre, e subito dopo si iniziarono in lei accessi convulsivi completi, a carattere epilettico, e cessarono completamente i corsi mensili. Da quell'epoca le convulsioni, con intervalli più o meno lunghi, non l'abbandonarono mai; va esclusa la presenza, isolata o in relazione ad esse, di cefalea, vertigini, vomito. La malata fu curata in famiglia fino all'età di 55 anni, non presentandosi le convulsioni nè molto frequenti nè molto intense.

In seguito però, ai leggeri e brevi stati confusionali consecutivi alla scarica motoria, subentrarono periodi, più o meno lunghi, di irritabilità con tendenze violente, e la paziante fu ricoverata all'ospedale ove rimase per otto anni. Durante questi però « lo stato nevrotico andò sempre aggravandosi, e gli accessi istero-epilettici si rinnovarono con maggior frequenza, pericolosi sempre alla malata »; la quale si rese infine pericolosa anche agli altri, per minacce, percosse, scagliando quanto le veniva sottomano con violenza. Donde la necessità del ricovero in Manicomio.

Al momento dell'ingresso la malata é tranquilla ed ordinata; risponde a tono e volentieri.

L'esame obbiettivo rivela: Costituzione scheletrica regolare, stato di nutrizione alquanto deficiente. La pelle è notevolmente bruna, secca, rugosa, specialmente alla faccia; alla fronte si nota una cicatrice lineare da ferita per caduta: altra cicatrice, ampia, retratta, da scottatura di 3.° grado, è manifesta alla coscia sinistra. Il cranio è mesocefalico; nulla di speciale agli occhi, naso, orecchie e

bocca. La lingua si sporge senza deviazione: il collo è sottile; vi sono visibili le pulsazioni dei grossi vasi.

Torace simmetrico, cilindrico; respirazione regolare per ritmo, e numero di atti respiratorii. Nulla di speciale alla percussione ed all'ascoltazione.

Il cuore ha ictus palpabile e toni scoccanti. Ateroma centrale e periferico: polso lento.

L'addome è espanso, con smagliature di vecchia data.

Sistema nerveo - muscolare: Normale e simmetrica la sensibilità tattile e termica, esagerata la dolorifica; nessun fatto speciale a carico della sensibilità gustativa, olfattiva, uditiva e visiva. Infatti la paziente distingue bene il gusto dei cibi ed è in ciò delicatissima, distingue gli odori anche lievi, si desta al più piccolo rumore, ha vista simmetrica lievemente indebolita. Nessuna anormale sensazione cenestesica.

Nel campo dei riflessi, si nota prontezza e vivacità del congiuntivale ed irideo: il riflesso d'accomodazione è torpido ed incompleto. Le pupille simmetriche, in lieve miosi. Riflesso patellare esagerato d'ambo i lati; assente quello del tendine di Achille, ed il clono del piede.

Per la motilità, nulla di speciale nei movimenti dei globi oculari; normale ed in relazione alle condizioni fisiche della paziente la motilità attiva e passiva del collo e degli arti superiori ed inferiori. L'andatura è abitualmente normale; diviene per alcun tempo incerta dopo gli accessi convulsivi. Il linguaggio è sciolto.

Esame psichico: All'infuori dell'influenza delle convulsioni, la paziente ha contegno ordinato e tranquillo, attitudine allegra e soddisfatta.

Non reagisce molto all'ambiente, mostrandosi rassegnata di trovarsi fuori della famiglia; ha però impreciso orientamento di luogo. Esatta è la coscienza dell'io e: dello stato morboso: debole l'attenzione, confusa la memoria rispetto al presente; ne deriva disorientamento nel tempo.

L'ideazione non è disordinata, ma rivela una certa fatuità di contenuto: la paziente, quando le venga il destro, risponde in versi, stiracchiando le rime, e rievocando anche, ed a proposito, frasi musicali tra le più note. È facilmente emotiva. Non rivela, allo stato di quiete, fenomeni psico-sensoriali od idee deliranti, nè ha tendenze pericolose.

Presenta accessi convulsivisi a carattere epilettico; di essi avverte talora, ma raramente, l'insorgenza, senza però percepire la qualità dell'*aura*. Generalmente la paziente fissa lo sguardo ad un punto, diviene pallida in viso, e cade a terra lentamente, dibattendo gli arti d'ambi i lati con movimenti tonico-clonici, rotando il capo ed i bulbi oculari verso sinistra, e stirando all'infuori l'angolo boccale dello stesso lato. Non esiste grido iniziale, nè schiuma alla bocca; v'è raramente perdita d'urine. La durata dell'accesso convulsivo varia da 4 a 5 minuti, fino ad un lasso di tempo di qualche ora; in tal caso sono convulsioni di breve durata che si susseguono tra di loro, senza interruzione. In generale la loro intensità non è notevole; per la frequenza si ripetono per lo più quotidianamente per 4 o 5 giorni, succedendo quindi soste di anche 20 giorni. Dopo le convulzioni, siano brevi o in lunga serie, la paziente si presenta notevolmente confusa, smarrita; dopo poco si ridesta e si alza lentamente da sola, rivoltandosi però violentemente verso chiunque voglia soccorrerla. Poi, per qualche ora, appare cupa, concentrata, ira-

scibile, irrequieta; va a tormentare compagne di ricovero ed il personale di assistenza, e magari dà percosse senza motivo. Ritornata alla lucidità mentale, non ha alcun ricordo nè dell'accesso nè del susseguente stato psicopatico.

Rissunto dei diari — Ricoverata il 9 Gennaio nelle suddescritte condizioni fisico-psichiche, la paziente è immune da accessi convulsivi per 6 giorni. Questi si iniziano in seguito cogli accennati caratteri, e si presentano quotidianamente per un periodo di giorni 6 (dal 15 al 20), indi nuova sosta per circa 21 giorni. Gli accessi ricominciano con intensità e durata ognor crescenti, in serie della durata di 4 ore consecutive, dall'11 al 22 del mese susseguente; segue una sosta completa sino al 10 Marzo, con nuovo inizio di convulsioni violentissime. A quest'epoca il sensorio permane ottuso anche molte ore dopo l'accesso; la favella appare notevolmente inceppata, si notano fatti di stanchezza cardiaca. Verso il 15 le convulsioni, da qualche giorno diminuite d'intensità, riprendono in vigore e durata: la paziente, per paralisi della lingua e per difficoltata deglutizione, non si nutre quasi affatto. Le condizioni del cuore sono infelicissime. La scarica motoria in questi ultimi tempi si esplica con movimenti prevalentemente tonici, e con accentuazione massima della rotazione della testa e dei bulbi oculari verso sinistra, e dello stiramento dello stesso lato dell'angolo boccale corrispondente; lieve schiuma alla bocca, perdita di urina.

Il giorno 16, dopo una violentissima e prolungata convulsione, la paziente entra in coma. Muore il giorno seguente.

Considerazioni diagnostiche

Non parve errata, nel caso clinico ora descritto, la diagnosi di *epilessia tardiva con conseguente indebolimento mentale*; l'anamnesi e la sintomatologia non suffragavano alcun'altra ipotesi genetica dei fenomeni convulsivi.

Ci si trovava infatti di fronte ad una paziente immune da eredità neuro-psicopatica, sana fino all'età di 39 anni. A quest'epoca, in coincidenza con trauma psichico si stabilisce la menopausa precoce, e si iniziano accessi convulsivi epilettici. Il rapporto tra tali elementi appariva accettabile, poichè è noto come l'epilessia tardiva si mostri sovente nella donna, e quasi esclusivamente legata alle turbe dell'età critica. Le convulsioni presentavano, inoltre, carattere prettamente epilettico; precedute da pallore improvviso (aura vaso motoria) si presentavano a gruppi, duravano brevemente esplicandosi con movimenti tonico-clonici sempre generalizzati, deviazione oculo-cefalica, perdita, sebbene incostante, di urine, incoscienza dell'accesso, stati susseguenti di *malumore epilettico*. La paziente giunse a noi in condizione di lieve indebolimento psichico:

ma poichè questo rivestiva, come appunto nelle forme di epilessia tardiva, i caratteri di una modica involuzione, indice di un certo rammollimento cerebrale, appariva perfettamente spiegabile colla frequenza degli accessi convulsivi, e coll'età in cui s'erano iniziati. La morte della ricoverata parve avvenire in seguito allo stato epilettico prolungatosi per 3 giornate.

L'autopsia però rivelava, per la presenza di una neoplasia della base del cranio, speciali condizioni della massa cerebrale, che inducono a considerazioni varie, sulla natura del tumore, sulla influenza della sua massa nella compagine del cervello, sulla sintomatologia che, in base alla sua ubicazione, avrebbe dovuto determinare ed aveva determinato.

Reperto necroscopico

Cadavere di donna; costituzione scheletrica regolare, nutrizione deficiente. Cute giallo terrea, rugosa, anelastica, specialmente alla faccia; sono evidenti le già accennate cicatrici alla fronte ed alla coscia sinistra; scarse macchie ipostatiche nelle parti declivi.

All'infuori del sistema nervoso, si nota: *Polmoni* con leggero emfisema; *Cuore* sfiancato, con ateroma valvolare ed aortico; *fegato* con leggera degenerazione grassa, *milza* con capsula ispessita; *reni* arteriosclerotici; nulla di speciale allo *stomaco intestini e genitali.*

Il cranio è mesocefalico, simmetrico; all'apertura fuoriesce scarso liquido cefalo-rachidiano, sanguinolento. Tavolato osseo spesso; diploe ricco di sangue; manifesti i solchi dell'arteria meningea media.

La *dura meninge* appare tesa, senza aderenze, spessa, con seni venosi turgidi; le *pie meningi* sono fortemente iperemiche, con vene turgide e tortuose, si svolgono con difficoltà, spesso lacerando la corteccia del cervello. Questo appare vivamente arrossato, poco consistente, con evidente asimmetria di posizione e di livello dei due emisferi. Infatti l'emisfero di destra mostra una bozza accentuata in corrispondenza delle circonvoluzioni parieto-occipitali, e nei due terzi posteriori del margine interno appare rialzato sul livello dell'emisfero sinistro di circa 1 cm. Il solco interemisferico, anzichè corrispondere alla linea mediana della base del cranio, si presenta spostato obliquamente verso sinistra ed in avanti.

Le *circonvoluzioni* non hanno alterazioni macroscopiche speciali. Sollevando i lobi frontali per togliere la massa cerebrale, si vide snicchiarsi dalla compagine del lobo frontale destro, lacerando sottili briglie di sostanza nervosa, una massa rotondeggiante, che rimane aderente alla base del cranio. Tale massa, evidentemente neoplastica, di consistenza duro-elastica, tenacemente aderente con larga base al tavolato osseo, ha il volume di un uovo di gallina e il maggior diametro antero-posteriore; appare abbondantemente vascolarizzata alla superficie, per una sottile membrana che la riveste in totalità e si continua colle pie meningi. Al taglio si rivela come costituita di sostanza fondamentale grigia lucente, finamente

granulata, seminata qua e là, ma segnatamente alla superficie, di piccole zone nerastre dovute ad emorragie, e di punti neri sezione di vasi.

La *posizione* della neoplasia rispetto alla base del cranio è la seguente. (fig. 1.); la sua base, dall'avanti all'indietro va dall'*apofisi crista-galli* sino al fondo della sella turgica, che non appare deformata, ma che è invasa per buona parte dagli elementi del tumore; nel fondo di essa si rinviene, aderente alla massa neoplastica, e compressa da questa, una piccola e sottile porzione della *ghiandola pituitaria*; trasversalmente la base del tumore occupa lo spazio posto tra la base delle due grandi ali dello sfenoide; verso destra però tende ad invadere la fossa frontale, il cui pavimento osseo appare rialzato in totalità, specie lungo il limite esterno del tumore. Questo ricopre in gran parte il chiasma ottico, e la parte che invade la sella turgica, passa tra due bandellette senza contrarvi aderenze; il nervo ottico di sinistra è libero e visibile, quello di destra è ricoperto per buon tratto da sostanza neoplastica. Il distacco di questa dalla base del cranio è difficile per le tenaci aderenze, cosicchè piccole parti ne rimangono lacerate. L'ispessimento del tavolato osseo della fossa cranica frontale destra, appare determinato da proliferazione della diploe, ricca di grasso. La dura meninge della base, staccabile dovunque, è sottile e aderentissima all'osso in corrispondenza della superficie d'impianto del neoplasma.

La superficie inferiore del cervello, per la presenza e lo sviluppo del neoplasma ha subito alterazioni notevolissime (fig. 2). Infatti nella compagine dell'emisfero destro, e precisamente nella superficie inferiore del lobo frontale corrispondente, è visibile una profonda nicchia di capacità pari al volume del tumore.

Sono evidenti fatti di adattamento al progressivo sviluppo di questo, e pure fatti di distruzione della sostanza cerebrale. Si nota quindi distruzione della corteccia cerebrale della superficie inferiore del lobo frontale destro, in corrispondenza delle circonvoluzioni del solco crociato, e della sostanza bianca sovrapposta, entro la quale il neoplasma si è fatto strada, comprimendo e spostando verso la linea mediana, a ridosso delle circonvoluzioni interne del lobo frontale sinistro, le circonvoluzioni olfattorie interna ed esterna di destra. Questa parte del lobo frontale, ridotta ad una sottile lamina, ha assunto di necessità forma convessa, ed a ciò corrisponde, nella superficie interna del lobo frontale sinistro, una leggera concavità nel territorio delle circonvoluzioni frontali interna e del corpo calloso, che appaiono atrofiche, anemiche, con la scissura callosa-marginale appena manifesta. Il *solco olfattorio* sia nella parte destra, estroflessa, che nella sinistra, compressa, racchiude il bulbo olfattorio, macroscopicamente integro. Verso il margine esterno della massa cerebrale, il tumore ha pure modificato la terza circonvoluzione frontale di destra, introflettendola verso l'interno della sua nicchia; verso la parte posteriore di questa, portano manifesti segni di compressione con atrofia, le circonvoluzioni prima e seconda temporale destra. In profondità, cioè nella compagine della sostanza bianca, il neoplasma si è fatto strada fino alla volta del ventricolo laterale destro, mantenendosi però ricoperto da un sottile strato di sostanza bianca che, snicchiato il tumore, rimane in sito, addossata alla volta del detto ventricolo. Per tale disposizione sono evidenti fatti di compressione della parte anteriore del nucleo caudato, passando il limite posteriore della zona di distruzione, un pó innanzi al livello della sezione peduncolo-frontale di *Pitres*.

Nè nel mesocefalo, nè nel ponte, nè nei peduncoli, nè nel cervelletto, sono rilevabili lesioni speciali. Va notato però come ognuna di queste parti, abbia subito un notevole spostamento verso l'indietro, e come il peduncolo cerebrale medio di destra appaia alquanto stirato.

Nulla di speciale nel midollo spinale.

ESAME MICROSCOPICO

Formazione neoplastica :

Si presenta istologicamente costituita da zaffi di cellule aventi carattere di epilelii piatti e di endotelii; tali zaffi hanno tendenza a disposizione concentrica degli elementi, scarsa tendenza alla degenerazione, nessun fatto di cheratizzazione del protoplasma. Vi abbondano dei corpicciuoli stratificati, con aspetto di corpuscoli colesteomatosi degli endoteliomi delle meningi. Lo stroma della neoplasia è scarso, i vasi abbondanti, rare e puntiformi le emorragie.

Si formula diagnosi di *endotelioma colesteotomatoso*: la sua origine appare indubbia dalle pie meningi, istologicamente costituite, nei loro varii foglietti, oltrechè da sottili fasci connettivi e fibre elastiche, da un rivestimento di cellule endoteliali.

L'*ipofisi*, ridotta a sottile porzione, appare costituita, nella sua parte ghiandolare, da cellule poco voluminose e poco granulose, a protoplasma pallido, senza vacuoli nè granuli; indice questo di funzionalità quasi spenta.

La corteccia cerebrale, nelle parti compresse, rivela fatti di lieve atrofia (circonvoluzioni olfattorie, frontali interne di sinistra, temporali di destra ecc.) Nulla di speciale a carico del chiasma *ottico*, *dei nervi ottici* e *dei bulbi olfattivi*.

L'indagine clinica, benchè accurata, non concesse di diagnosticare la neoplasia, nonostante le gravi lesioni da esse determinate nella massa cerebrale. Le considerazioni a cui il caso nostro si presta, possono, per questo, raggrupparsi nei seguenti quesiti:

—*Era possibile, data la sintomatologia clinica della malata, diagnosticare, sia pure in via generica, la presenza del neoplasma?*

—*Qual complesso di sintomi, data la sede e l'influenza del tumore sulla massa cerebrale, ne avrebbero affermata, secondo i comuni criteri della neuropatologia, l'esistenza?*

—*La sintomatologia clinicamente accertata, deve la sua genesi all'influenza del neoplasma?*

I fenomeni anzitutto manifesti nella paziente, furono gli accessi convulsivi, iniziatisi in coincidenza con la menopausa precoce. Tale associazione di fatti, come già dicemmo, non induce ad indagare cau-

se genetiche particolari nei riguardi della cessazione dei corsi specie, di fronte ad un forte patema capace di determinare, con assoluta frequenza, un repentino sconvolgimento nel metabolismo organico.

Le caratteristiche degli attacchi di convulsione, già accuratamente sviluppate, affermavano il tipo prettamente epilettico. Potevano essi, considerati a sè, indurre al sospetto di altra origine che non fosse una pura e semplice epilessia tardiva?

Nonostante la più diffusa opinione dei neuropatologi, che gli accessi convulsivi determinati da neoplasie intracraniche non differiscano per alcun carattere fondamentale da quelli dell'epilessia essenziale, specie nei casi, come il nostro, di tumori a lento sviluppo, e che, ad ogni modo, le distinzioni non abbiano valore pratico (1), pure meritano menzione alcuni fenomeni particolari, che pur rientrando nelle comuni manifestazioni dell'inizio e dello sviluppo degli accessi, assumono andamento speciale.

Così le convulsioni causate da tumori sarebbero il più spesso a tipo jaksoniano, non scoppierebbero improvvise, ma precedute da periodi di cefalea più o meno intensa, si inizierebbero senza causa apprezzabile, con frequenza di accessi disordinata ed indeterminabile. Diversamente da ciò, constatammo nella paziente convulsioni complete, senza cefalea prodromica, con accessi riuniti in gruppi.

Ricorda il Goowers (2) come l'indizio più importante di un neoplasma endocranico sia, oltre le convulsioni, la presenza degli altri sintomi ad esso particolari, e come, in assenza di questi, si possa dar peso ad indizii causali come la tendenza all'epilessia, la sifilide ecc.

Fece difetto, nel caso nostro, ogni altro sussidio diagnostico, eccezione fatta per l'indebolimento mentale e per la lentezza del polso. A parte che la genesi dell'indebolimento mentale va ricercata, quasi esclusivamente nella cefalea, esistano o meno fatti di epilessia, quand' esso sia consecutivo a neoplasie, si manifesta, nella maggior parte dei casi, con una forma speciale di demenza, con lesione più accentuata, nei primi periodi, delle facoltà mnemoniche; si aggiungono in seguito, oscuramento intellettivo, puerilismo, stati di lieve eccitamento.

---

(1) *E. Tanzi* — Malattie mentali — 1905.

(2) *W. R. Goowers* — Manuale delle malattie del sistema nervoso (Vol. II. 1895).

E più precisamente, poichè all'autopsia si notarono nel nostro soggetto lesioni a carico di un lobo frontale, va ricordato essere tra i più gravi, se non tra i più costanti, i disordini mentali legati ai neoplasmi di tale parte del cervello. Essi consistono essenzialmente, come ricorda il MAGGIOTTO (1), in debolezza intellettuale con perdita della memoria e dell'attenzione, difetto di orientamento, alterazione del senso morale e del carattere, cioè instabilità, mutismo, ostinazione, incoerenza ed indeterminatezza nel parlare, atteggiamento di sospetto, ecc. Tali alterazioni, sempre secondo il detto Autore, si riducono a semplice torpore ed ottusione mentale, quando il tumore sia extralobare ; s'è voluto inoltre dare valore speciale al sintomo *fanciullaggine*.

L'esame psichico della nostra paziente ha rilevato non poche delle alterazioni mentali ora accennate; ma esse non erano sufficienti per precisarne la genesi reale.

Inoltre va ricordato, rispetto al sintomo specifico del *puerilismo* e della propensione all'ironia e alla smania di dire frizzi, come faceva la nostra malata, che il MÜLLER (2) in uno studio sui tumori del lobo frontale, nega ne sieno quelli fenomeni caratteristici, perchè possono svilupparsi in variate forme di demenza provocata o meno da neoplasie.

Inoltre l'accennato complesso dei sintomi di debolezza mentale differisce forse da quello consecutivo a prolungate serie di accessi convulsivi dell'epilessia essenziale? Ricordiamo come a tale proposito, abbia importanza l'età in cui è comparsa l'epilessia, e come nelle forme tardive l'intelligenza subisca, differentemente da quando l'epilessia s'inizia in giovine età, una involuzione non molto accentuata e caratterizzata appunto da fatuità di contegno, facilità a divagazioni determinate da amnesie, esposizioni inopportune ecc; ciò che appunto fu rilevato nella nostra paziente, la quale giunse a noi all'età di 63 anni dopo serie di accessi convulsivi che duravano da ben 24 anni. Non è duopo nuovamente esporre come gli stati d'irritabilità psichica da essa presentati in dipendenza degli accessi, rivestissero il carattere classico del *malumore epilettico*.

---

(1) *F. Maggiotto* — Contributo allo studio dei tumori cerebrali — (Clinica Medica 1906).

(2) *E. Müller* — Ueber psichische Störungen bei Geshwülsten und Verletzungen des Stirichirus (Deutsche Zeit. G. N. Bd. XXI. 3-4 1902).

Pel fenomeno del polso lento, prima ricordato, è ovvio il ritenere giustificata l'interpretazione attribuitagli, nel senso di dipendenza dall'ateroma centrale e periferico.

Nessuna specificità di sintomi ci soccorse quindi per l'esatta diagnosi, la quale avrebbe certamente trovato una base nella presenza di almeno qualcun altro fra i fenomeni generali dei tumori endocranici (1); ma nè l'anamnesi nè il decorso della malattia ne concessero il rilievo. Tutti infatti i tumori che interessano, direttamente od indirettamente, la sostanza cerebrale, danno una doppia serie di sintomi; di compressione a distanza e locale, e di localizzazione.

Tra quelli del primo gruppo, determinati della nuova massa entro il cranio, occupante sempre maggior spazio del tessuto che ha distrutto, così da determinare un aumento di pressione sia su ogni parte del cervello che in una determinata regione, oltre i fenomeni convulsivi, e forse quelli pure di indebolimento mentale, si rivelano comunemente altri sintomi, come cefalea, vertigini, vomito, papilla da stasi, affezioni della favella, fatti di paralisi; nulla di ciò nella nostra paziente.

Per i sintomi di localizzazione, avuto riguardo al fatto che il neoplasma ledeva un lobo frontale, così da averne distrutto la corteccia in corrispondenza delle circonvoluzioni del *solco crociato*, ed era penetrato nella sostanza bianca, in modo da potersi considerare intralobare, merita rilievo il fatto, che la sintomatologia che avrebbe dovuto assumere tutta la gravità si sia limitata ad un lieve difetto di mente con amnesie, e stati di irritabilità esclusivamente post-accessuale.

L'autopsia ha fatto rilevare ancora compressione e spostamento, verso il lobo frontale sinistro, delle circonvoluzioni olfattorie esterne ed interne di destra, e ciononostante nessun disturbo della sensibilità olfattiva fu rilevato in corrispondenza. Potevano inoltre contribuire all'aggravamento della sindrome, l'atrofia delle circonvoluzioni frontali interna e del corpo calloso del lobo frontale sinistro.

Oltre ai gravissimi fenomeni, derivanti comunemente dallo squilibrio di circolazione del liquido cefalo-rachidiano, per l'invasione del

---

(1) Confr: *G. Garbini* — Tumore della fossa posteriore del cranio (Il Manicomio N. 2 a 1905).

neoplasma sino alla volta del ventricolo laterale destro, sarebbero apparsi naturali segni di compressione della parte anteriore del *nucleo caudato* corrispondente; ciò che, in base alla funzione dei gangli basilari (considerata analoga a quella dei centri corticali (1), avrebbe dovuto determinare fenomeni di alterata motilità. Ma pur considerando in tal senso i fenomeni convulsivi, resta il fatto dello stiramento del *peduncolo cerebrale destro*, senza i comuni fatti di paresi motrice del lato opposto.

Infine la pressione della neoplasia sulla parte anteriore della I.ª e II.ª circonvoluzione del lobo temporo-occipitale destro, doveva indurre a disturbi visivi.

Anche nel caso nostro, come nella maggior parte dei casi di tumore della fossa anteriore del cranio, la neoplasia non si è limitata allo sviluppo in detta località: ma si è estesa al di là di essa. Fu rilevato infatti come il tumore ricoprisse il *chiasma ottico*, ed avvolgesse il nervo ottico di destra; ma nessun segno fu manifesto, nè di emianopsia temporale od irregolare o trasversa, nè di debolezza unilaterale della vista. Del resto l'esame istologico escluse qualsiasi lesione degenerativa delle fibre dell'apparato visivo; come lo escluse per i bulbi olfattivi, benchè fossero compressi dalla accennata deformazione dei lobi frontali.

Fatti questi non nuovi e già affermati dal MURRI (2), il quale ricorda come un tumore possa direttamente od indirettamente esercitare effetti compressivi su fibre nervose le più varie, senza riuscire ad offenderle, così da portare la degenerazione della loro porzione periferica.

Ma tra i più speciali fenomeni che la sede e lo sviluppo del tumore hanno determinato, meritano rilievo quelli riguardanti la *ghiandola pituitaria*, che vedemmo compressa entro la sella turgica, sino a ridursi, come affermò l'esame istologico, ad una sottile porzione, con caratteri di lesa integrità anatomica.

Tali condizioni patologiche debbono considerarsi alla stessa stregua, di quelle determinate da un tumore dell'ipofisi, o dell'ipofisiectomia parziale?

---

(1) *Luciani e Tamburini* — Dei centri psico-motori corticali (Riv. sper. di Freniatria, 1878).

(2) A. *Murri* — Sulla diagnosi dei tumori intracranici giunti allo stato terminale — (La Riforma Medica, N. 11-12 a. 1906).

Per la prima ipotesi occorre distinguere nel senso che la neoplasia sia eterologa, maligna non iperplastica, benigna. E questo ci conduce ad escludere tra i sintomi probabili, l'acromegalia: con rare eccezioni infatti, l'alterazione della pituitaria negli acromegalici fu riscontrata quale processo di semplice ipertrofia (STRÜMPEL, BLENDA, CASELLI ecc. (1) Senza contare che si notarono casi di acromegalia senza alterazioni dell' ipofisi; ciò che indusse molti autori, tra cui STRÜMPEL, SCHÜLTZE, BREGMANN (2) a ritenere l'acromegalia quale malattia del ricambio, che conduce a processi di accrescimento e ad alterazioni costituzionali, ed in via coordinata, ad un processo morboso dell' ipofisi, che è il più spesso un processo di semplice ipertrofia con iperfunzione della ghiandola stessa. Nel caso nostro dobbiamo considerare il fatto inverso, cioè, se non l'abolizione, certo la riduzione accentuata della funzione ipofisaria, fatto determinato appunto, o da una neoplasia maligna o dall' ipofisiectomia parziale. E allora, anzichè a fatti di acromegalia, primitivi e secondari che sieno, dovremmo aver rilevato fenomeni di cachessia conducenti ad esito letale, in accordo in ciò coll' AGOSTINI, (3) il quale afferma che le lesioni della pituitaria inducono, ora fenomeni di eccitamento trofico, (acromegalia) ora di cachessia, a seconda che la sua funzionalità sia esagerata od abolita. Va ricordato ancora come, anche in via sperimentale (4), i sintomi dell' ipofisiectomia parziale si sieno rivelati identici a quelli dell' ipofisiectomia totale. Nella nostra malata nessun fatto di cachessia o di dimagramento rapido o progressivo fu manifesto: rileviamo ancora l'assenza dei disturbi visivi, assolutamente frequenti nei casi di neoplasie situate nella sella turgica.

Per cui, passando al terzo quisito, *dobbiamo attribuire all' influenza della neoplasia la sintomatologia clinicamente accertata nella paziente?*

A tale proposito riteniamo di dover discutere solo i fenomeni convulsivi, l'amenorrea ed il decesso della malata. L' indebolimento

(1) Vedi *G. Vassale* — L ipofisi nel mixedema e nell'acromegalia — (Riv. Sper. di freniatria 1902 p. 29).

(2) *L. E. Bregmann* — Zur Kleinik der Akromegalie (Deutsch. Zeits für Nervenheilkunde, 5-6 1900).

(3) *C. Agostini* — Un caso di dispituitarismo da tumore maligno della pituitaria — (Riv. di Pat. Nerv. e Ment., fasc. 4, 1899).

(4) *E. Vassale* e *E. Sacchi* — Sulla distruzione della ghiandola pituitaria. Ricerche sperimentali — (Riv. Sper. di Fren., a. 1892, pag. 525).

mentale apparve determinato da molteplici fattori (età, influenza degli accessi, rammollimento da tumore), nessuno dei quali dimostra assoluta prevalenza.

Pure per i fenomeni convulsivi devono considerarsi elementi molteplici, e cioè la compressione totale della massa encefalica, la compressione parziale, la compressione della pituitaria; e questo perchè nel caso da noi studiato, nessun sintoma di localizzazione va considerato, essendo mancata qualsiasi lesione a carico della zona motoria. Il modo di agire dei suddetti elementi; deve ricercarsi indubbiamente nel perturbamento della circolazione cerebrale. Infatti ogni tumore specie se a lento accrescimento, come nel nostro esempio, che dia compressione totale della massa encefalica, la determina col restringimento dello spazio subaracnoideo, e la scomparsa maggiore o minore, in esso, del liquido cefalo-rachidiano, mancando così il necessario equilibrio alla pressione sanguigna endocranica.

Per gli stessi effetti va considerata la compressione parziale che si esplicava, oltrechè sulla parte anteriore del nucleo caudato di destra, in modo più grave colla penetrazione del neoplasma sino alla volta del ventricolo laterale destro, con conseguente limitazione nella circolazione del liquido ventricolare, e, sudordinatamente, di tutta la circolazione cerebrale.

Da ultimo va presa in considerazione l' ipofisi, di cui è indubbia la funzione autoregolatrice della pressione sanguigna intracranica, così da aversi l' abbassamento, per compressione, di quella (1). Molteplici sono quindi gli elementi causali dei fenomeni convulsivi, benchè vertano tutti ad una stessa alterazione funzionale.

Per questo non troverebbe appoggio, pel nostro caso clinico, l' ipotesi dell' Oppenheim (2) pur tanto apprezzabile quando ci si trovi di fronte a quadri sintomatici analoghi al nostro per qualità e scarsezza di fatti; di considerare cioè l' epilessia come una malattia a sè, e pensare alla possibilità, che un cervello ad organizzazione epilettica costituisca un substrato molto favorevole allo sviluppo di neoplasie.

---

(1) *E. V. Cyon* — Die Verrichtungen der Hypophisse — Erste Mittheilung. (Pflüger ' s Arch. Bd. LXXI H. 9. n. 10 - 1898).

(3) *H. Oppenheim* — Trattato delle malattie nervose, vol. II.

Piuttosto, in assenza di criteri differenziali, poteva soccorrere l'avvertimento del REYMOND (1), di non fidarsi mai degli attacchi convulsivi che, simulando attacchi di epilessia essenziale, sopravvengono, senza causa apparente diretta, in persona più o meno avanzata in età, che abbia oltrepassata, ad ogni modo, la trentina; poichè va ricordato che l'epilessia essenziale scoppia raramente dopo l'adolescenza.

Dell'origine probabile di un altro fenomeno è opportuno far cenno cioè della *menopausa precoce*; e non è azzardato, dopo i dati forniti dall'autopsia, accennare ad un rapporto tra definitiva cessazione dei mestrui; ed alterazione della ghiandola ipofisi.

Della diretta dipendenza di detta funzione periodica dalle condizioni del ricambio organico, a sua volta regolato dal sistema nervoso, non è d'uopo discutere; mentre è lecito affermare che l'ipofisi, indirettamente per le sue sostanze attive, e direttamente per la sua azione sul simpatico e pneumogastrico, ha notevole influenza negli scambi organici dei tessuti. Nessuna meraviglia quindi, che la compressione, come nel caso nostro, di detta ghiandola, e la sua conseguente quasi completa cessazione di funzione, abbia potuto sconvolgere siffattamente l'equilibrio organico, da indurre la soppressione definitiva dei mestrui. Ci soccorre, in proposito, l'esperienza dei fatti, poichè è nota da tempo, e recentemente ne scrisse il MÜLLER (2), l'influenza che i neoplasmi cerebrali esercitano sulla mestruazione, per cui l'amenorrea duratura che ne consegue, venne giudicata forse il primo sintoma, certo poco utilizzabile, dello sviluppo di tumori endocranici,

In modo speciale sarebbero poi solamente i tumori influenti sulla base del cervello che determinerebbero detto fenomeno, e certamente, secondo l'AXENFELD, per interposizione della ghiandola ipofisi, a parte i disturbi mestruali consecutivi all'insorgenza di fenomeni acromegalici.

Un'ultima osservazione dobbiamo alla *causa mortis* nella nostra paziente. È lecito conchiudere per un decesso consecutivo a *status epilepticus*, come fu dato giudicare prima dell'autopsia, dacchè questa ha rivelato una neoplasia endocranica, con grave lesione della pitui-

(1) *Reymond* — Clinique des maladies du systeme nerveux, 1896-97 (troisiemme série).

(2) *E. Müller* — Ueber die Beeinflussung der Menstruation durch cerebrale Herderkrankungen (Neurolog. Centralblatt, N. 17, 1905).

taria? Va esclusa la morte per fatti inerenti alla compagine del tumore (emorragie, fenomeni regressivi, conseguenti embolie), come pure, per l'assenza di grave deperimento organico, non può appoggiarsi l'ipotesi a carico della lesione ipofisaria. E allora, in mancanza di fatti di esaurimento nervoso per cefalee violente, o di interferenza della nutrizione per frequenti vomiti, o di disfagia, l'attenzione nostra va rivolta esclusivamente ai fenomeni convulsivi, determinati dal neoplasma, e assumenti frequenza e gravità ognor crescente, col turbamento, già ricordato, nella circolazione cerebrale, del deflusso del sangue, della linfa, e del liquido cefalo-rachidiano; ciò che limitò in modo grave quell'estremo grado di resistenza che è compatibile con la vita.

Maggio 1907.

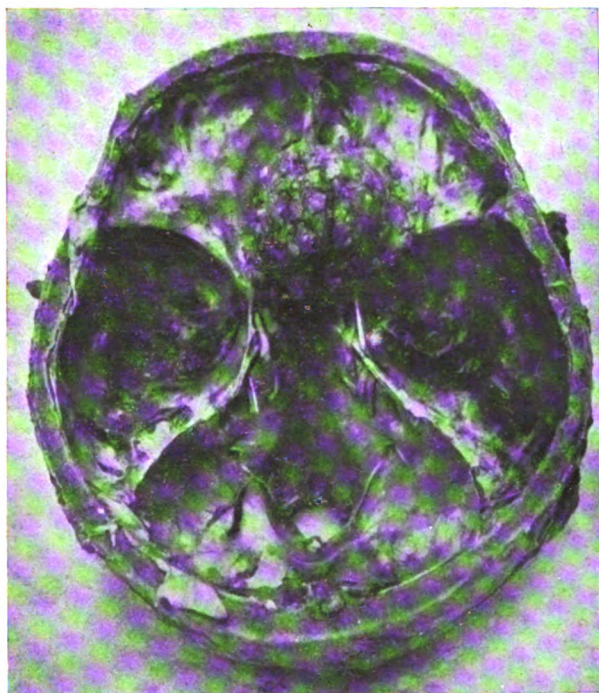



Fig. 1.ª

Fig. 2.ª

Salerni — Di un Endotelioma della base del cranio

Fig. 3.ª

SALERNI — Di un Endotelioma della base del cranio

Manicomio Interprovinciale V. E. II. in Nocera Inferiore
diretto dal Prof. Domenico Ventra.

LE ALTERAZIONI DEL SANGUE

IN RAPPORTO SPECIALMENTE

ALLE MALATTIE MENTALI

Rivista Sintetica

del Dott. Raffaele Galdi

(continuazione e fine)

VIII.

32.° Potere tossico del siero di sangue. 33.° I diversi metodi adoperati per le iniezioni dei liquidi tossici. 34.° La siero-tossicità nei malati di mente.

32.° Le ricerche sulla tossicitá dei liquidi organici ebbero un potente impulso per opera di Bouchard, il quale ne precisò la tecnica, consistente nell'iniettare nelle vene dei conigli (a preferenza le auricolari posteriori) i liquidi da esaminare ed in quantità tale da produrre la morte dell'animale. Chiamò quindi *equivalente tossico* la quantitá minima di sostanza tossica, capace di uccidere un chilo di animale.

Ma il *coefficiente tossico* del siero normale non é stato ancora determinato, variando secondo i diversi sperimentatori. Quello più basso fu stabilito da Rummo e Bordoni, secondo i quali per uccidere con la sindrome di un avvelenamento acutissimo un chilo di coniglio occorrono 10 cmc. di siero di sangue di uomo normale. Per altri il *coefficiente tossico* è alquanto più elevato; 15 cmc. per Mairet e Bosc, 20 cmc. per Legrain, 23 cmc. secondo Leclainché e Rémond, da 20 a 40 cmc. secondo Herter. Questi differenti risultati sono dovuti in parte alla diversità dell' animale da esperimento, al modo come si raccoglie il siero, alla varia velocità con cui il liquido viene iniettato nelle vene, ed in parte al diverso criterio nello stabilire la dose necessaria per determinare l'avvelenamento dell'animale, giacchè alcuni fissano quella minima capace di provocare un avvelenamento lento, altri quella che provoca un avvelenamento rapidissimo e la morte dell'animale.

Il grado di ipo-ed-ipertossicità del sangue nei diversi stati morbosi e nelle psicopatie venne determinato dalla minore o maggiore quantità di

siero necessaria per provocare i fenomeni dell'intossicazione acuta, in confronto del coefficiente di tossicità del siero di sangue normale.

Bouchard riteneva il sangue non essere tossico, perchè si depura continuamente dei veleni che in esso affluiscono. Ma da alcuni la tossicità del sangue venne attribuita all'urea o alle sostanze minerali in esso contenute; da altri all'aumento della massa sanguigna che si verifica al momento della iniezione endovasale, da altri ad infezione acuta, o alla formazione di sostanze fuori dei vasi; secondo Köhler al fermento della fibrina e per Landois al disfacimento globulare.

Secondo Hayem, Castellino e Pagano la tossicità del siero di sangue è dovuta a sostanze coagulanti in esso contenute, per cui i conigli non morrebbero per intossicazione, ma per asfissia meccanica determinata da coaguli intracardiaci e intravascolari. Mairet e Bosc però riuscirono con esperimenti a provare che il potere siero-tossico era indipendente da quello coagulante. Ma Rummo e Bordoni, dopo aver dimostrata con numerose esperienze l'azione tossica del siero di sangue eterogeneo introdotto nelle vene e nel peritoneo degli animali, assodarono pure che tale azione era da attribuirsi a principii tossici (albumine del siero, globulina, serina) veri veleni animali che il sangue riceve dai tessuti ed in parte vengono eliminati dagli emuntoi, in parte sono neutralizzati da alcune glandule.

La tossicità del sangue fu trovata aumentata nel tifo (Rummo, Uhlenhuth) nell'Eclampsia (Rummo, Chambrelent), nei processi suppurativi acuti (Nisson) negli eritemi infettivi e nel Pemfigo acuto (Quinquaud), nella scarlatina (Uhlenhuth), nel Colera (Bosc), nella Lepra (Marchello, Callari); diminuita nella Pulmonite e nella Malaria (Rummo, Bordoni). Badano trovò assai tossico il siero di sangue dei pneumonitici, durante l'epatizzazione, e quello dei malarici, in un breve periodo dopo il brivido, mentre era leggermente tossico fra un accesso e l'altro. Il sangue dei tifosi non dimostrava una tossicità assai spiccata e molta variabilità presentava il siero dei tubercolotici, degl'itterici e dei cirrotici.

33. — Il metodo di Bouchard, per la iniezione dei liquidi tossici nelle vene degli animali, venne seguito da vari sperimentatori (Rummo, D'Abundo, Mairet, Herter, ecc.); ma in seguito furono proposti e adoperati altri metodi.

Ceni e Pini ritenendo non prive di inconvenienti le iniezioni endovenose, preferirono quelle peritoneali nelle cavie, giacchè così operando il liquido introdotto veniva assorbito in modo più lento ed uniforme, escludendosi la possibilitá che la morte dell'animale potesse avvenire per coaguli sanguigni. Invece poi di determinare il *coefficiente tossico* mortale, notarono la reazione degli animali alle piccole dosi di siero patologico introdotto, tenendo calcolo specialmente del *fenomeno ipotermico*.

Tale metodo non andó esente da critiche e ne fecero Roncoroni,

Dragotti ed altri; giacchè si osservò che il potere assorbente del peritoneo variava secondo gl'individui, secondo le condizioni del tubo intestinale e col variare della pressione endovasale. Di più usando le cavie essi si servirono di un animale per cui non ancora si conosce con esattezza il *coefficiente tossico* del sangue umano normale.

Altri sperimentatori, come il Roux, Borel, Widal, Sicard, ecc. tenendo conto che nel nosografismo clinico e sperimentale delle intossicazioni, i disturbi del sistema nervoso centrale rappresentano la parte più interessante, inocularono direttamente i liquidi tossici nella sostanza cerebrale (iniezioni endo-cerebrali), studiando di poi le alterazioni istologiche che in essa si verificavano.

Ma Reale e Boeri rilevarono in questo metodo due inconvenienti: quello di indurre meccanicamente dei considerevoli guasti nel tessuto cerebrale e quello di limitare l'azione della sostanza tossica in una regione circoscritta di questo tessuto Essi quindi preferirono le iniezioni sotto-aracnoidee, con le quali i liquidi tossici vengono portati più direttamente a contatto dei centri nervosi ed agiscono su di essi in modo prolungato.

Recentemente Rebizzi si è servito come animale da esperimento della *hirudo medicinalis*, e per conoscere il potere tossico del sangue ha osservato se e quali lesioni particolari si producessero negli apparati neurofibrillari dei gangli, ventiquattro ore dopo che l'animale aveva succhiato il sangue di diversi malati.

Questo metodo offre sugli altri i seguenti vantaggi: il riempimento della *hirudo* avviene con procedimento fisiologico (succhiamento) e per via del tutto normale, non si ha inquinamento del sangue ed anche avendosi si utilizzeranno i preparati di controllo, eseguiti da animali che hanno succhiato sangue normale; non si può cadere nell'errore di elevare troppo la dose del sangue introdotto, perchè basta scegliere sempre quegli animali che si sono riempiti completamente. La *hirudo* inoltre ha un apparato neurofibrillare semplicissimo, molto sensibile agli stimoli, ai quali reagisce subito, assumendo forme caratteristiche, che si possono apprezzare facilmente. La reazione che si ha per l'ingestione di sangue normale ed il tempo che occore per verificarsi sono perfettamente stabiliti, avendosi così elementi esatti di graduatoria.

Rebizzi muove due obiezioni al suo metodo: 1. un guasto cagionato alle neurofibrille della *hirudo*, dalla ingestione di sangue, mentre dimostra che questo è tossico per l'animale, non dimostra che sia altrettanto per l'uomo; 2. il sangue nell'intestino della *hirudo* viene digerito e modificato e quindi quello che é assorbito non è lo stesso di quello introdotto. Ma secondo l'A., la prima obiezione cade osservando che gli altri animali assai lontani dall'uomo, come le rane, furono adoperate e servirono bene ad esperimenti sul sistema nervoso; e per la seconda fa riflettere che certi

medicamenti ed in particolare certi tossici passano intatti nel circolo, benchè introdotti per via alimentare. Finalmente che il sangue introdotto, pei veleni che contiene, sia dannoso all'animale, è dimostrato dal fatto che l'*hirudo* dopo averlo ingerito diviene torpida e spesso muore istantaneamente.

34. — D'Abundo per il primo studiò negli alienati il potere tossico del siero di sangue, che trovò in generale aumentato nella demenza paralitica, nella mania e negli stati di eccitamento, diminuito nelle diverse demenze, nella imbecillità, idiotismo e pazzia morale e negli stati post-accessuali degli epilettici, piuttosto diminuito nella lipemania e negli stati depressivi dei paranoici e dei pellagrosi; normale nei paranoici tranquilli. Egli osservò pure che iniettando siero ipotossico si avevano sintomi di stupore, mentre l'ipertossico produceva fenomeni convulsivi.

Regis e Chevalier-Lavaure riscontrarono invece aumento della tossicitá del siero sanguigno dopo gli accessi convulsivi degli epilettici e variazioni inverse tra la tossicitá del siero di sangue e quella dell'urina, tanto nei casi di eccitamento psichico che in quelli di depressione. Fatto questo già osservato da Tannier e Chambrelent nell'eclampsia delle gravide.

In seguito Legrain, Mairet e Vires confermarono i risultati di D'Abundo, giacchè il primo nei dementi paralitici convulsivanti notó che il siero era ipertossico; ed i secondi negli epilettici, durante i periodi interaccessuali, trovarono il siero meno tossico di quello dell'uomo sano ed assenza di alcun rapporto inverso tra la tossicità del siero e quella delle urine.

Cololian invece trovò sempre tossico il siero degli epilettici, ma specialmente prima e dopo l'accesso convulsivo.

Krainsky iniettando nei conigli da 1 a 3 centimc. di sangue preso da epilettici immediatamente prima dell'accesso o durante questo, potette provocare in essi convulsioni, paralisi e morte dopo 4-8 giorni; mentre il sangue preso dopo l'accesso iniettato anche in dose maggiore restó innocuo. Egli dava molta importanza all'accumulo nel sangue del Carbammato di ammonio, e non giá all'Acido Urico (Haig, Smyth), nè all'Urea (Teeter).

Herter dopo numerose esperienze, consistenti nell'iniettare ai conigli il sangue di vari epilettici, non potette venire ad alcuna conclusione, giacchè in 10 casi sopra 11 il sangue nei periodi interaccessuali, non mostrò alcun aumento di tossicità. Anche Pearce e Boston ripetendo queste esperienze vennero a conclusioni negative.

Ceni avendo notato negli epilettici delle crisi di ipotermia (36° a 34° C. per 1/2 ad un'ora), che si ripetevano a periodi irregolari e intermittenti, indipendentemente dall'accesso convulsivo, eseguì delle ricerche per stabilire se esistesse oppur no un rapporto tra le suddette crisi ed il gra-

do di tossicità del sangue. In otto campioni di sangue, estratti da 4 epilettici, durante le crisi ipotermiche, una sola volta notó un potere tossico ipotermico notevolmente superiore a quello presentato dal sangue estratto durante i periodi interacessuali ed a temperatura normale. Ritenne quindi che tali crisi ipotermiche con molta probabilità fossero dovute ad un disturbo vaso-motorio di origine centrale, non essendo necessario per la loro produzione un accumulo o una iperproduzione transitoria di tossici. Tale fenomeno potevasi anche spiegare come una scarica dinamica dei centri vaso-motori, determinata da costante irritazione e non avendo alcun rapporto con la gravezza della malattia.

Ceni e Pini studiarono poi la tossicitá del sangue proveniente da due individui normali e da 81 alienati (maniaci, lipemaniaci, alcoolisti, paralitici, paranoici, frenastenici, ebefrenici, epilettici). Partendo dal fatto che il siero di sangue normale, iniettato nelle cavie non produceva che abbassamenti di temperatura lievi o seguiti da rapidi innalzamenti, ritennero *ipertossico* solo il sangue di quei malati che dava nelle cavie fenomeni di ipotermia concordi, notevoli e persistenti in tutte le prove. Notarono peró che i fenomeni di reazione individuale degli animali erano così frequenti e rilevanti da turbare la sincerità dei risultati.

Nonostante il gran numero di esperienze eseguite non fu possibile stabilire dati certi, differenziali, di indole generale, tra il potere tossico del siero di sangue di individui normali e quello degli alienati. Tra i lipemaniaci, gli epilettici ed i frenastenici si ebbe il maggior numero di casi con siero ipertossico.

Essi vennero alla conclusione che il potere tossico del siero di sangue di individui affetti dalle diverse forme psicopatiche e nelle diverse fasi di calma e di eccitamento di una stessa forma morbosa non presentava variazioni costanti, degne di nota.

Aiello adoperando il metodo di Ceni, rilevò che il siero di sangue normale non sembrava tossico per le cavie. Saggiando poi la tossicità del sangue di 12 dementi precoci, osservó nelle cavie una mortalitá del 50 o|o ed in quelle in cui non si ebbe la morte notò quasi sempre una reazione ipotermica. In generale le sue esperienze dimostrarono uno stato di ipertossicità nel sangue dei dementi precoci, specialmente nella varietá ebefrenica.

Alberti e Dragotti ricercarono il potere siero-tossico negli alienati preferendo il metodo di Bouchard.

Il primo nei malati di Frenosi maniaco-depressiva notò che il sangue conservava la sua tossicità normale e che non esisteva alcun rapporto inverso, costante tra il potere uro-tossico, nè fra questo e quello siero-emolitico.

Il secondo studiò il potere tossico del siero di sangue a preferenza

nelle psicosi acute, al principio della malattia, supponendo che le sostanze tossiche agissero in primo tempo e quindi potessero sorprendersi nel sangue solo in questo periodo. In vari casi però l'esame fu ripetuto nel corso della malattia ed in alcuni a guarigione completa. Egli ritenne tossiche solo quelle quantità di siero che erano sufficienti a dare un avvelenamento acutissimo e la morte dell'animale in pochi minuti, incominciando con l'iniettare la dose minima letale fissata da RUMMO.

Il sangue si mostrò ipertossico nella Confusione mentale acuta, nella Catatonia, nelle Psicosi polinevritiche e nella Fr... sensoria. Tale ipertossicità era notevole sopratutto all'inizio dei disordini mentali, scompariva nei guariti e diminuiva quando la malattia assumeva un decorso cronico, stazionario. Nella demenza paralitica trovò la tossicità del sangue lievemente aumentata; e pari alla normale nei maniaci, melanconici e negli stati di agitazione dei frenastenici.

I risultati ottenuti dal DRAGOTTI lo autorizzarono a ritenere potersi escludere che la ipertossicità fosse l'effetto dei disordini psichici.

Il REBIZZI col metodo sopradescritto, studiò la tossicità del sangue in diversi alienati. Dalle sue ricerche risultò che il sangue degli epilettici e dei paralitici convulsivanti, dei dementi senili, dei confusi e dei malati di amenza pellagrosa, ingerito dalla *hirudo*, presentava qualità di tossico elettivo per il sistema nervoso di questo animale, giacchè notó ora atrofia delle neurofibrille nel corpo cellulare e ipertrofia di quelle che decorrono nel prolungamento (per gli epilettici e paralitici), ora solo atrofia (per i dementi senili), ora ipertrofia (nelle Amenze).

Non si mostrò tossico (avendo sempre avuto preparati normali) il sangue dei pazienti con postumi di intossicazione alcoolica, degli epilettici in periodo di benessere, degli idioti e dei dementi precoci; questi ultimi però furono esaminati sempre in un periodo avanzato della malattia.

Col metodo delle iniezioni intracerebrali sperimentò LESNÉ, il quale ritenne che un quarto di cmc. di siero normale fosse sempre convulsivante. Egli trovò ipertossico il siero degli epilettici. Ció venne confermato da DITE e SACQUEPÉE, che iniettando il siero di epilettici in dose di 1|20 a 1|40 di cmc. videro svilupparsi le convulsioni.

BERGER e poi ALTER praticarono a molti cani le iniezioni endo-cerebrali di piccole quantità di siero sanguigno di diversi malati di mente e studiando poi le alterazioni istologiche del sistema nervoso (degenerazione acuta delle cellule nervose, aumento dei nuclei pericellulari, infiammazione circoscritta delle meningi) furono indotti ad affermare che il sangue dei dementi precoci spesso conteneva, in alcuni periodi della malattia, un tossico avente le caratteristiche degli agenti neurotossici e che agiva elettivamente sui centri motori della corteccia cerebrale del cane. Non risultò invece l'esistenza di tale agente tossico nel siero dei malati di Confusione

allucinatoria, Follia circolare, forme da esaurimento, melanconia e demenza post-luetica.

Rebizzi però fa notare che le lesioni descritte dai due osservatori tedeschi non hanno alcuna caratteristica di lesioni elettive; esse sembrano invece delle lesioni secondarie a disturbi di intossicazione generale così frequenti a verificarsi nei dementi catatonici. Di più in queste esperienze non si ebbero segni di intossicazione nei casi di Amenza, nelle forme da esaurimento e post-infettive, mentre sono appunto questi gli stati psicopatici che tutti ritengono di origine tossica.

IX.

35.° La sieroterapia specifica in alcune malattie mentali. 36.° id. nella Pellagra. 37.° id. nella Epilessia (Ricerche di Ceni). 38.° Risultati contraddittori ottenuti da altri nella Epilessia. 39.° Gli ulteriori studi di Ceni sul siero sanguigno degli epilettici e dei paralitici.

35.° I primi tentativi di Sieroterapia nelle malattie mentali furono fatti da Toulouse. Questi somministrò per una settimana alte dosi di alcool a due cani con l'intenzione di provocare nel loro organismo la formazione di prodotti anti-tossici, anti-alcoolici; iniettò poi il siero di questi animali ad un individuo affetto da delirio alcoolico acuto, notandone un certo miglioramento.

Mairet e Vires iniettarono da prima il siero di conigli e di cani sani a maniaci, lipemaniaci, isterici ed epilettici e videro che alcuni di questi ammalati presentarono un miglioramento della nutrizione generale. Iniettarono poi il siero di un maniaco guarito a due donne affette da mania grave ed una di esse si mostrò migliorata sia nel fisico che nella psiche.

Contemporaneamente Brugia nel manicomio di Imola praticò degli studi di Sieroterapia, basandosi sul fatto che molti disturbi mentali sono dovuti ad auto-intossicazione. Ebbe risultati contradditori, che non volle pubblicare.

Alcuni anni dopo Broca, Sapelier e Thièbault riferirono all'Accademia di Medicina di Parigi, nuovi risultati di Sieroterapia dell'alcoolismo, mediante siero di cavallo sottoposto ad intossicazione alcoolica.

D'Abundo al X Congresso Freniatrico Italiano (Napoli 1899) riferì alcuni tentativi di Sieroterapia da lui fatti nella Paralisi Progressiva. Egli aveva notato che il siero di sangue di paralitici, a periodo confermato, iniettato per via ipodermica ed a piccola dose ad altri paralitici, in una fase meno avanzata della malattia, esplicava un'attività riordinatrice e sedativa. Nell'anamnesi di detti paralitici era registrata la sifilide. Non venne ad alcuna conclusione, ma fece rilevare che se tale risultato non era

una semplice coincidenza, poteva però benissimo militare in favore della origine tossi-infettiva della Paralisi progressiva, potendosi intuire, che la tossina specifica, ottenutasi con l'evoluzione della malattia nell'individuo, spiegasse una qualche efficacia curativa nei casi iniziali della paralisi.

36. ANTONINI e MARIANI praticando nei conigli le iniezioni endovenose di siero di pellagrosi, dopo molte esperienze si convinsero che questo siero in atto aveva un potere tossico molto superiore a quello di uomo sano o di alienato non pellagroso, e tale potere tossico trovarsi in rapporto con la gravezza del quadro clinico presentato dal soggetto. L'aggiunta di siero di sangue di un pellagroso guarito, nella proporzione di 1 a 10, al siero di pellagroso in atto, esercitava un'azione anti-tossica specifica rilevante; invece l'aggiunta di siero di uomo sano nella stessa proporzione, a quello di un pellagroso in atto non ne modificava la tossicità.

Gli animali intossicati col veleno del mais ed in via di guarigione acquistavano un certo grado di immunità contro il potere tossico del siero di pellagroso in atto e contro nuove iniezioni di estratti tossici di mais; di piú l'azione tossica del siero di pellagroso in atto veniva neutralizzata da iniezioni contemporanee e successive di siero pellagroso guarito.

Ottenuti questi buoni risultati nel campo sperimentale tentarono allora l'applicazione terapeutica (iniezioni ipodermiche) del siero di pellagroso guarito ai malati di pellagra e preferirono le forme tifose rappresentanti l'espressione più alta della intossicazione maidica. Su 4 casi, in tre ottennero dei miglioramenti sia dei disturbi somatici che psichici. Venne cosí da essi dimostrato che il siero di sangue di pellagroso guarito ha un'azione disintossicante, che è proporzionale al grado di immunità naturale acquisita del pellagroso guarito.

Risultati simili ai precedenti ottenne il BABES.

Recentemente BESTA, dopo accurate esperienze, è venuto alla conclusione che il siero di sangue dei malati di Frenosi pellagrosa non possiede delle proprietà che si possano considerare come specifiche della malattia, giacchè esso si comporta come il siero normale. Così pure si comporta il siero di sangue degli animali intossicati in modo acuto o cronico coi veleni aspergillari e penicillari.

37. CENI, fautore della teoría autotossica nella Epilessia rivolse la sua attenzione sul siero del sanguê degli epilettici, nel quale dovrebbero contenersi in quantità varia i principii epilettogeni comuni, e ne studiò l'azione, iniettandone piccole dosi in altri epilettici, per vedere se questo tossico fosse capace di determinare nell'organismo in cui viene elaborato, delle sostanze dotate di principii terapeutici e immunizzanti. I risultati avuti peró non furono punto soddisfacenti, giacché le iniezioni o rimasero inattive o produssero fenomeni di intossicamento acuto ed aggravamento delle condizioni morbose degl'infermi. In tal modo queste ricerche mentre di-

mostrarono che nel siero degli epilettici non esistevano principii antitossici nel vero sènso della parola, comprovarono la presenza in esso di un tossico, probabilmente specifico.

Ceni allora cercò studiare le proprietà immunizzanti di questo tossico epilettogeno, ricercando se aumentandolo in modo artificiale (mediante iniezioni progressive di siero di sangue epilettico) si potesse rendere l'organismo di un epilettico più refrattario all'azione nociva del medesimo tossico che in lui circola abitualmente, determinando un aumento di resistenza organica o meglio uno stato di immunità per adattamento verso di esso.

Sperimentò prima sulle cavie e quando vide che queste non ne risentivano alcun danno, passò agli epilettici, iniettando ripetutamente e a dosi progressive ad alcuni il siero di sangue di altro epilettico, ad altri quello dello stesso individuo, ottenuto con un salasso fattogli qualche giorno prima.

Su 10 casi (epilettici gravi, di varia età e convulsivanti da anni) in 8 le iniezioni esplicarono delle proprietà emmentemente terapeutiche e ricostituenti e solo in 2 agirono quali sostanze tossiche ed epilettogene.

I fatti di intossicamento acuto e transitorio, osservati in alcuni di essi, alle prime iniezioni, vennero interpetrati come crisi di adattamento al nuovo tossico immesso nell'organismo.

In 6 casi, che reagirono alle iniezioni in senso positivo, si osservo un notevole e rapido miglioramento della nutrizione generale, con aumento del peso del corpo, diminuzione per numero ed intensità delle manifestazioni morbose motorie, psichiche e psico-sensoriali, risveglio delle facoltà mentali. In 3 di essi però, dopo circa sei o sette mesi dalla soppressione delle iniezioni, le manifestazioni epilettiche andarono di nuovo aumentando, ma in modo leggiero e lento, da potersi dire che non vi fu una ricaduta completa. — In altri due casi le manifestazioni morbose scomparvero del tutto fin dal primo mese di esperimento; il risveglio delle facoltà mentali avvenne in modo rapido ed imponente, ottenendosi così una completa guarigione. I migliori risultati si ebbero nelle forme acquisite e di data recente.

Nei due casi con esito negativo si notò un lento e progressivo aumento di tutte le manifestazioni epilettiche con fenomeni di grave intossicamento generale. Questo stato cessò col sospendere le iniezioni.

Ottenuti questi risultati Ceni volle stabilire se questi principii attivi contenuti nel siero degli epilettici fossero proprii ed esclusivi di esso, oppure comuni al siero di sangue umano in genere. Istituì allora delle prove di controllo sopra sei epilettici, sottoponendoli alle iniezioni continuate e progressive di siero di sangue di individui normali e tutti presentarono invariate le condizioni generali, il peso del corpo e le crisi convulsive. Risultò quindi evidente che la proprietà di poter modificare i fatti morbosi

degli epilettici (migliorandoli o peggiorandoli) è legata al siero del loro sangue e non già a quello umano in genere.

Siccome poi in alcuni casi, dopo le iniezioni di siero normale, si notò un lieve peggioramento dello stato della nutrizione generale, senza notevole aumento delle crisi epilettiche, egli formulò la ipotesi che i principii epilettogeni non sieno che una esagerazione di alcuni principii fisiologici, che abitualmente circolano nell'organismo umano.

Da altre sue ricerche Ceni fu indotto pure a ritenere che la causa della diversa ed opposta reazione che gli epilettici presentano alle iniezioni di siero, risieda nell'organismo stesso del soggetto sottoposto alla cura, per condizioni individuali, e non giá in quello che fornisce il materiale delle iniezioni.

In quanto poi alla natura di questi principii attivi contenuti nel siero di sangue epilettico, Ceni rigettando il concetto di una immunizzazione per sostanze vaccinanti e quello di sostanze antitossiche, attribuì ad essi una proprietá stimolante specifica di quegli atti del ricambio materiale, ai quali oggi si dà tanta importanza quale sede di elaborazione degli stessi tossici epilettogeni. Egli quindi credette potersi spiegare i diversi ed opposti effetti ottenuti dalle iniezioni continuate di siero, col diverso ed opposto modo di reagire degli elementi cellulari degli atti del ricambio a quel principio stimolante con cui vengono in contatto, mercè le iniezioni di siero. — Allorchè gli elementi del ricambio sono ancora suscettibili d'una reazione fisiologica avverrá in essi un orientamento in tutto o in parte verso lo stato normale e quindi si avrà diminuzione o scomparsa dei principii epilettogeni; quando invece per condizioni individuali organiche sconosciute, essi non sono più suscettibili di una reazione fisiologica, reagiranno allo stimolo in senso patologico e si avrà quindi una iperattività patologica con conseguente iperproduzione dei suddetti principii. — Avendosi avuto poi risultati identici con l'auto-siero-terapia si deve pure ammettere che il principio stimolante non possa esplicare le sue proprietà attive se non quando il sangue cessa di essere un umore fisiologico, e non circolando più nell'organismo viene a contatto con l'ambiente esterno.

Concludendo, secondo Ceni, nel sangue degli epilettici esistono due principii attivi, che per le diverse ed opposte proprietà vanno considerati di natura e di origine differente. Uno circola allo stato libero ed è dotato di proprietà puramente tossiche, che si manifestano con le iniezioni del siero di sangue di un epilettico in un altro epilettico; l'altro circola allo stato latente ed è dotato di proprietà stimolanti in quegli elementi cellulari, in cui si compiono le funzioni del ricambio, proprietá che si manifestano iniettando ripetutamente ed a lungo il siero di sangue di un epilettico, sia in altro epilettico, sia nello stesso. I principii stimolanti possono modifi-

care gli atti del ricambio e le manifestazioni epilettiche, agendo ora come ricostituente e terapeutico, ora come debilitante e venefico; la diversità di azione è legata a condizioni speciali organiche dell'individuo, cui si fanno le inezioni e che sono del tutto sconosciute. —

38. I tentativi di sierotrapia fatti dal Ceni nella Epilessia vennero subito dopo ripetuti da diversi altri, ma con risultati contradditori, giacchè mentre alcuni rilevarono dei miglioramenti notevoli, consistenti nell'aumento del peso del corpo, riduzione per numero ed intensità degli accessi convulsivi, risveglio dello stato mentale; altri invece ebbero dei risultati del tutto negativi e spesso dei peggioramenti.

Trovansi tra i primi il Guidi (ragazza epilettica migliorata), Gerhartz (un caso), Wende (10 miglioramenti su 12 casi), Mazzei (4 miglioramenti su 5 casi), il quale restò convinto della esattezza delle affermazioni del Ceni sulla impossibilità di conseguire la cura permanente nella grande maggioranza degli epilettici, specialmente se adulti e degenerati; e Tengo che in 5 casi su 6 ottenne con la sieroterapia dei vantaggi positivi nella psiche e nel fisico.

Risultati completamente negativi ebbero Roncoroni in 6 casi, Sala e Rossi in 5, tanto da poter conchiudere che il siero di sangue epilettico, somministrato per iniezione sottocutanea ad altri epilettici non esercitava alcuna azione terapeutica e non determinava nel siero di questi o di altre persone non epilettiche, la formazione di alcuna sostanza dotata di azione terapeutica.

Catola, quasi contemporaneamente, avendo sperimentata la sieroterapia in sette epilettici, tutti in condizioni favorevoli per il buon esito della cura, non solo non rilevò alcuna efficacia terapeutica e ricostituente, ma ritenne questa cura dannosa e capace di aggravare le condizioni morbose degl'infermi.

Risultati identici a quelli del Catòla ottenne Schuckmann in sei epilettiche.

Alle ricerche ed alle ipotesi del Ceni, Roncoroni muove le seguenti obiezioni: 1. perchè voler ridurre le cause dell'Epilessia ad una unità, mentre sono molteplici le sue cause determinanti, le predisponenti e probabilmente anche molteplice la base anatomica? 2. Perchè limitare le funzioni del ricambio materiale ad alcuni elementi cellulari, come se tutte le cellule dell'organismo non prendessero parte al metabolismo organico?

Catòla poi fa le seguenti osservazioni. Il tentativo di creare una *immunità passiva*, mediante antitossine provenienti da organismi già profondamente e cronicamente intossicati é solo possibile immaginando che tossina ed antitossina si trovino contemporaneamente presenti nello stesso siero, circostanza non impossibile; peró non si arriva a comprendere come vi possa essere un eccesso di antitossina in un determinato epilettico

senza averne avuta prima la guarigione spontanea, e perchè questo sopravanzo di antitossici debba esplicare le sue proprietà neutralizzanti proprio in un altro epilettico.

In quanto poi alla *immunità attiva* osserva che difficilmente si riesce a spiegare perchè un organismo debba reagire mettendo in funzione le sue capacità difensive soltanto contro un rinforzo, sia pur graduale, del suo stato tossico. Partendo dal principio di creare uno stato di refrattarietá col metodo delle dosi progressive, non si arriva a capire perchè l'organismo non dovrebbe prima reagire verso la dose minore dei principii tossici propri.

Da ultimo a proposito della *immunità passiva*, che Ceni tentò provocare praticando in alcuni epilettici iniezioni a piccole dosi di siero di altri epilettici. Catòla rileva essere evidente che se il siero degli epilettici possedesse realmente delle proprità terapeutiche e ricostituenti, anche con le iniezioni di piccole dosi dovrebbe spiegare queste sue proprietà. È quindi strano vedere come in tali casi le iniezioni invece di determinare degli effetti benefici siano rimaste inattive o abbiano prodotto dei fenomeni di intossicamento acuto. Ed allora perchè le piccole dosi si presentano inattive e dannose e le alte possono spiegare invece proprietà terapeutiche e ricostituenti? E se per stimolare in senso fisiologico gli elementi cellulari, sede dell'alterazione del metabolismo, fosse necessaria una quantità di siero, come mai la stessa regola non vale nel caso opposto?

39. Ceni immunizzando molti conigli contro la tossicità del siero epilettico e sperimentando poi l'azione del siero di questi animali direttamente su malati di epilessia, osservò che il siero degli epilettici, iniettato negli animali era capace di determinare in essi un prodotto di reazione organica, dotato di un potere fortemente tossico e specifico solo per gli epilettici, producendo in essi un grave intossicamento acuto con aumento delle manifestazioni morbose. Questa proprietà tossica, costante e specifica (per *auto-cito-tossina specifica)* mancava al siero degl'individui sani.

Con altra serie di ricerche Ceni potette stabilire che i fenomeni di auto-intossicazione specifica, che si ottengono negli epilettici iniettando loro sia siero di altri epilettici, sia siero di animali vaccinati con siero epilettico, non son dovuti ad una nuova quantità di *citotossina*, che si porta nel loro organismo, ma alla *sostanza sensibilizzatrice* di questa, la quale rende gli elementi, che sono sede anatomica dell'epilessia, più sensibili all'*alessina*, che già circola nell'epilettico.

Dimostrò pure la presenza nel siero epilettico di un corpo, capace di paralizzare realmente l'azione delle *auto-citotossine* dell'epilettico stesso, cioè una vera *anti-auto-citotossina specifica*, la quale non si trova solubile nel plasma vivente dell'epilettico, ma circola allo stato latente, incorpora-

ta negli elementi figurati del sangue, dai quali non si libera che in seguito ad un processo fagolitico.

Autorizzato dalle sue esperienze Ceni ammise pure che mentre il *siero citotossico* degli animali vaccinati ha caratteri generali per gli epilettici, potendo esplicare le sue proprietà venefiche su tutti gli epilettici in un modo quasi sempre uguale e costante; la sostanza *anti-auto-citotossica* presenta invece un'azione assai più specifica e più individuale, mostrando d'ordinario un'attività assai più marcata per l'organismo dell'epilettico che l'ha elaborata, che per quello di un'altro.

Ottenuti tali risultati Ceni con Besta volle vedere se nel sangue dei paralitici circolassero delle sostanze specifiche, di origine endogena, analoghe a quelle dimostrate nel sangue degli epilettici.

Per ricercare la presenza di sostanze tossiche essi fecero delle iniezioni di siero di coniglio vaccinato con siero di paralitico, sia a paralitici che ad individui normali; per la ricerca delle sostanze antitossiche praticarono iniezioni di siero di coniglio vaccinato con l'aggiunta di siero di paralitico. Per confronto si fecero a paralitici ed a normali delle iniezioni di siero di coniglio vaccinato con siero umano normale.

Dalle loro ricerche risultò che nei paralitici le iniezioni di siero di animali vaccinati con siero di paralitici non produssero mai manifestazioni generali tali che potessero accennare a fenomeni di intossicamento o che dessero indizio di una modificazione nel decorso della malattia; determinarono solo dei fenomeni di reazione locale, lievi e di breve durata, identici a quelli che si hanno nei paralitici trattati con iniezioni di uguali quantità di siero di animali vaccinati con siero umano normale. Invece gl'individui sani trattati con le due specie suddette di siero, presentarono fatti di reazione locale, più intensi e di durata maggiore.

Vario è il modo di reagire dei paralitici alle iniezioni degli antisieri umani: negli stati terminali del morbo e nelle cattive condizioni fisiche non si ha alcuna reazione, invece questa è tanto maggiore quanto migliori sono le condizioni organiche dell'infermo.

Risulta quindi provato che nel sangue dei paralitici mancano quelle sostanze tossiche specifiche, prodotte da alterato ricambio e le corrispondenti sostanze antitossiche, rilevate nel sangue degli epilettici e che le lesioni della Paralisi Progressiva sono dovute ad un agente che esplica la sua azione diminuendo negli elementi organici il potere di reazione a questi tossici organici, sulla natura dei quali nulla si conosce.

In seguito Ceni passò a studiare la natura ed i caratteri dei principii tossici ed antitossici specifici, da lui trovati nel siero di sangue degli epilettici e potette stabilire quanto segue.

Durante il regolare decorso della malattia, sia nelle fasi convulsive che in quelle interaccessuali, il siero di sangue degli epilettici, iniettato ad

altri epillettici (una volta sola , alla dose di 10 centim. c.) d'ordinario è bene tollerato e non dà luogo ad alcun fenomeno acuto di intossicazione *(siero ipotossico)*. Ma nei casi gravi e specialmente nei periodi di riacutizzazione, il siero sanguigno di un epilettico diventa spesso *ipertossico*, acquistando proprietà tossiche caratteristiche e molto analoghe a quelle che possiede l'antisiero umano. Iniettato a qualsiasi epilettico, anche a piccoli dosi, è capace di determinare dei fenomeni immediati di intossicamento acuto specifico con reazione locale (gonfiore, rossore e dolore) e generale (pesantezza al capo, senso di malessere, confusione mentale, ecc. spesso stato febbrile, ansia e peggioramento delle manifestazioni morbose epilettiche).

Il grado di tossicità del siero epilettico non é in diretto rapporto con la gravezza delle manifestazioni morbose, e la comparsa della ipertossicità potendo precedere, anche di qualche giorno, l'insorgenza della riacutizzazione, deve essere considerata come causa e non già come effetto della crisi stessa.

Gli epilettici presentano una reazione tossica specifica all'antisiero ed al siero ipertossico naturale. Questa reazione varia di intensità a seconda dell'individuo; d'ordinario quelli che sono molto sensibili all'azione dell'antisiero reagiscono alla iniezione di siero ipertossico naturale con fenomeni tossici più intensi.

Se ad un epilettico, durante la fase di riacutizzazione, s'inietta una dose determinata del proprio siero ipertossico (10 centim. c.), non si avrà alcun fenomeno immediato di intossicazione acuta; ma se l'iniezione vien fatta parecchi giorni dopo la scomparsa della riacutizzazione, si avranno allora fenomeni di intossicamento acuto immediato, identici a quelli che si hanno negli altri epilettici, iniettati con lo stesso siero. L'iniezione di siero ipertossico anche negl'individui non epilettici può dar luogo ad una reazione tossica acuta con fenomeni locali e generali, ma di solito è meno intensa.

I principii tossici epilettogeni sono dotati di un notevole grado di specificità per l' uomo, giacchè tanto il *siero ipotossico* che quello *ipertossico* sono egualmente tollerati, anche a dosi elevate, dalle diverse specie di animali, senza presentare fenomeni di intossicamento acuto specifico.

Il tossico specifico contenuto nel siero sanguigno degli epilettici resiste al calore, per cui si deve ammettere che l' ipertossicità sia dovuta specialmente ad un eccesso della *sostanza sensibilizzatrice* (*termostabile*) del tossico epilettogeno.

La proprietá ipertossica del siero, così elevata e così nettamente specifica per l' uomo, sembra costituire un fenomeno caratteristico dell' Epilessia, essendo mancato nella massima parte delle altre forme mentali, anche durante le fasi più tipiche, e più gravi della malattia.

In quanto poi ai principii antitossici, risultò al Ceni che il potere antitossico del siero epilettico può, nel suo grado, variare notevolmente da un individuo ad un altro e nello stesso individuo, secondo i diversi periodi della malattia.

Nei casi gravi e specialmente nelle fasi di recrudescenza, con l'aumento del potere tossico del siero si ha pure una diminuzione di quello antitossico, la quale persiste, ma per poco, anche dopo la scomparsa dei sintomi gravi della malattia ed il ritorno del siero allo stato ipotossico.

Il massimo del potere antitossico del siero si sarebbe riscontrato durante il decorso regolare della malattia.

Gli epilettici sottoposti a ripetute iniezioni di anti-siero umano (specialmente se preparato immunizzando un animale col siero di epilettico), presentano costantemente un peggioramento, per quanto transitorio, delle condizioni generali e morbose. Il potere tossico del siero di questi infermi non presenta però alcun aumento apprezzabile; può invece diminuire notevolmente il potere antitossico di fronte all'antisiero specifico.

Quegli epilettici poi che vengono sottoposti ad iniezioni ripetute di siero ipertossico naturale di epilettici, presentano anche essi peggioramento delle condizioni generali e morbose, senza alcun aumento del potere tossico del sangue. In questi casi il potere antitossico sembra pure diminuito, ma non mai in modo così marcato, come quando si sottopone l'infermo all'azione dell'antisiero.

Da tutti i risultati ottenuti Ceni trae in ultimo i seguenti corollari:

1.° Risulterebbe evidente la natura affine dei principii epilettogeni con quelli emotossici naturali.

2.° Risulterebbe pure che i principii antitossici, riscontrati nel siero degli epilettici, debbano considerarsi di natura affine a quelli antitossici naturali. Resta però a stabilire se in quei casi in cui il siero epilettico presenta un'azione curativa specifica, questa debba mettersi in rapporto coi principii antitossici specifici oppure con altri principii.

3.° Siccome l'antisiero specifico e il siero ipertossico degli epilettici sono *termostabili* ed hanno su tali infermi una identica azione, al contrario di quanto avviene nelle fasi di recrudescenza della malattia, si deve supporre che lo scoppio delle crisi morbose in questi due casi sia sempre dovuto ad un fenomeno di intossicamento specifico, in rapporto però con combinazioni bio-chimiche diverse. I principii attivi contenuti nei due tipi di siero o agiscono direttamente sui centri nervosi, oppure agiscono realmente come semplici *sostanze sensibilizzatrici*, unendosi al principio attivo (*alessina*) che è legato agli elementi cellulari, che sono sede anatomica diretta dell'Epilessia, cioè dell'alterato ricambio specifico.

4.° Si è obbligati ad ammettere che il principio attivo riscontrato nel siero sia intimamente legato ai corpuscoli del sangue e che la massima

parte di questo principio circoli nel plasma vivente in uno stato di latenza, mentre solo una minima parte di esso circola allo stato libero. Resta peró a dimostrare se questo stato di inattività del tossico epilettogeno nel plasma vivente sia dovuto alla presenza di un *anticorpo* oppure ad un intimo rapporto fra il tossico stesso e gli elementi cellulari del sangue.

Ammessa la natura specifica dei principii tossici epilettogeni, CENI volle inoltre stabilire se l'antisiero preparato con siero di sangue epilettico avesse qualche proprietà specifica *in vitro*, e determinare l'esistenza o meno di *precipitine specifiche* nel siero sanguigno degli epilettici e gli eventuali rapporti fra queste ed i principii tossici in esso contenuti.

In base ai fatti osservati CENI per ora conchiude che il siero di sangue degli epilettici, quando dimostra proprietà ipertossiche per l'uomo in genere, è dotato di proprietà tossiche emolitiche anche per gli animali, ma in grado superiore a quelle del siero ipotossico. Anche negli animali però esso non presenta alcuna di quelle proprietà specifiche epilettogene che dimostra di possedere quando viene iniettato nell'uomo già affetto da Epilessia.

Le proprietà precipitanti del siero di sangue degli epilettici sia di fronte all'antisiero umano comune, sia di fronte ad un antisiero specifico, di solito non diversificano da quelle del siero umano normale e non presentano alcun rapporto nè con la gravezza o fase della malattia, nè col grado di tossicità del siero stesso. Siccome però in qualche caso di siero ipertossico si é notata una proprietà precipitante specifica, così, soltanto in via di probabilità si potrá ammettere che nel siero degli epilettici oltre alle *precipitine normali* possono esistere anche delle *precipitine specifiche*.

X.

40.° Potere teratogeno del siero di sangue. 41.° id. nella Pellagra. 42.° id. nella Epilessia. 43.° id. nella Mania e Lipemania. 44.° Appunti al metodo di FÉRÉ e di CENI.

40. FÉRÉ studiò l'influenza degli alcooli, delle tossine microbiche, del Cloridrato di morfina e dell'Acetone sullo sviluppo dell'embrione di pollo, adoperando la tecnica seguente: iniettava asetticamente nell'albume dell'uovo da 0,30 a 0,50 cmc. dell'agente da studiare e dopo la permanenza delle uova per 96 ore nella incubatrice artificiale osservava le alterazioni di sviluppo presentate dall'embrione. Egli dimostrò come gli alcooli più tossici e le tossine microbiche piú nocive per il pollo erano tali anche per lo sviluppo dell'embrione, e che la resistenza notevole dell'embrione alle

dosi elevate di Morfina corrispondeva esattamente a quella che presentava l' animale adulto.

La esistenza di un rapporto costante fra potere teratogeno e potere tossico del sangue non si puó affermare in modo assoluto, giacché é noto che a seconda dell' età dell' embrione, una medesima sostanza introdotta nell' albume dell' uovo determina degli effetti differenti. Tuttavia in generale si può ritenere che un rapporto esiste fra potere teratogeno e tossicità dei veleni, come le esperienze di FÉRÉ dimostrarono. Data dunque questa coincidenza tra l'azione teratogena e quella tossica dei veleni in genere CENI istituì una serie di ricerche per determinare il potere teratogeno del sangue degli alienati e vedere se nelle diverse forme psicopatiche esistessero delle modificazioni di esso sperando in tal modo poter contribuire a rischiarare alcuni punti della clinica e dèlla patogenesí delle malattie mentali e dedurre qualche criterio sulla tossicità del sangue degli alienati e studiare la patogenesi delle anomalie fisico-psichiche congenite.

41. CENI studiò da prima il sangue dei pellagrosi, estratto da 4 infermi in condizioni fisiche e psichiche affatto diverse (1.° infermo di tifo pellagroso, 2.° donna affetta da frenosi pellagrosa ed in pessime condizioni fisiche, 3.° uomo con demenza pellagrosa, 4.° individuo guarito dalla pellagra).

Dalle sue ricerche risulta che nei pellagrosi il sangue presenta costantemente modificazioni fisio-patologiche più o meno accentuate, a seconda della gravezza dei casi e che possono influire sui discendenti.

Su 78 uova di controllo 57 presentarono uno sviluppo normale dell'embrione (73.07 °/o); su 36 uova, a cui fu iniettato da 1/2 ad 1 cmc. di siero normale, 21 svilupparono normalmente (58, 33 °/o), mentre su 144 uova, che ricevettero le stesse dosi di sangue dei quattro pellagrosi, solo in 43 (29, 86 °/o) si osservò lo sviluppo normale dell' embrione.

Nelle uova che ricevettero sangue di individui sani lo sviluppo normale fu in proporzione del 58, 33 °/o , in quelle che ricevettero il siero dell' infermo di tifo pellagroso il 27, 27 °/o , in quelle trattate col siero di donna pellagrosa l' 11, 11 °/o , in quelle col siero di demente il 38, 88 °/o ed in quelle col siero di individuo apparentemente guarito dalla pellagra il 41, 66 °/o .

Tali modificazioni con molta probabilità debbono trovarsi in rapporto diretto sia con l' agente patogeno della pellagra, sia col grado delle lesioni estese ai diversi visceri dei pellagrosi che sono causate dall' agente etiologico stesso.

42.° — In una seconda pubblicazione CENI riferì le sue minute ed accurate ricerche sul potere teratogeno del sangue degli epilettici. Egli si servì del siero di 10 individui affetti da diverse forme di Epilessia, sottraendo ad essi il sangue nelle diverse fasi della malattia, mentre erano

sottoposti ad un eguale regime dietetico e non facevano alcuna cura. Fu adoperato come controllo il sangue di 3 individui normali. — La quantità di siero fu di ½ cmc. per iniezione, essendo questa dose sufficiente per influire sullo sviluppo dell'embrione del pollo.

Sopra 158 uova di controllo, in 135 (85, 44 %) si osservò normale lo sviluppo dell'embrione, su 48 uova trattate con sangue normale lo si osservò in 34 (70, 83 %), invece su 378 uova trattate con sangue epilettico solo in 69 (18, 25 %) si presentò sviluppato normalmente e vivente l'embrione, di più in 94 uova (43, 12 %) si notò ritardo di tale sviluppo senza deviazioni morfologiche.

Dal complesso delle sue ricerche Ceni fu costretto ad ammettere nel sangue degli epilettici la presenza di sostanze anomale, probabilmente di natura tossica, fabbricate dall'organismo stesso, capaci di influire notevolmente sullo sviluppo dell'embrione. — Queste modificazioni fisio-patologiche del sangue non si riscontrano in modo costante e col medesimo grado d'intensità in tutti i casi di epilessia.

Il sangue degli epilettici, preso anche individualmente, presenta in media un potere teratogeno quasi sempre superiore a quello del sangue dei normali, ma tale potere varia d'intensità da un individuo all'altro.

Gli effetti teratologici del sangue epilettico possono distinguersi per la loro natura in due gruppi: nel primo si hanno semplici ritardi di sviluppo dell'intero organismo embrionale, senza modificazioni morfologiche, e nel secondo disturbi e vizî di evoluzione e di conformazione, vere anomalie e mostruosità embrionali. — Tanto nel campo delle anomalie che in quelle delle mostruosità Ceni ha osservato che è sempre l'apparato nervoso principalmente colpito ed in modo speciale le *vescicole cerebrali*.

Il grado del potere teratologico del sangue epilettico sarebbe costante ed uniforme per i singoli individui nelle diverse fasi della malattia, mentre sarebbe in rapporto diretto con l'età del soggetto e specialmente con la gravezza delle manifestazioni epilettiche e con la data della loro insorgenza. In generale poi alla presenza ed alla gravezza delle manifestazioni epilettiche a carico della sfera motoria corrisponderebbe una proprietà teratologica del sangue meno accentuata di quella che accompagna le manifestazioni epilettiche a carico della sfera psico-sensoriale.

Finalmente in uno stesso individuo il grado di tossicità del sangue non presentò mai notevoli variazioni in rapporto con le diverse fasi della malattia. Si deve supporre quindi che nell'Epilessia la produzione e la eliminazione dei principii tossici che possono avere tanta influenza sullo sviluppo embrionale, si compiono in maniera costante ed uniforme.

43.° — In una terza serie di ricerche Ceni studiò il potere teratologico del sangue in 3 maniaci e 3 melanconici, durante diverse fasi della malattia. I risultati ottenuti furono diversi ed opposti a seconda del decorso

acuto o cronico della psicopatia. Nei casi a decorso acuto e con esito favorevole non fu possibile col sangue degl' infermi riscontrare modificazioni teratologiche apprezzabili. In quelli poi a decorso cronico e con prognosi sfavorevole le sue ricerche starebbero a dimostrare nel sangue la presenza di un tossico solubile, elaborato dall' organismo e capace di esplicare un' influenza nociva più marcata sullo sviluppo dell'embrione.

44.° — Mirto fa diversi appunti al metodo adoperato da Féré e poi da Ceni per lo studio del potere teratogeno del sangue. Egli osserva che le oscillazioni di temperatura che la incubatrice può presentare, possono essere causa di arresto di sviluppo dell' embrione, come già dimostrarono Dareste e Tirelli. Altre cause di errori sono: le manovre sperimentali a cui si sottopongono le uova con le iniezioni, le condizioni fisio-patologiche per le quali avviene l' assorbimento delle sostanze iniettate nell' albume, le variazioni dell' età delle uova da esperimento. Inoltre le iniezioni di sostanze tossiche nelle uova costituiscono una condizione di esperimento molto lontana da quella che si avvera in natura; il tossico iniettato nell' uovo non si diffonde nel tuorlo, per cui è arbitrario il modo di calcolare del Féré, che trovò un rapporto proporzionale in peso fra la dose del tossico occorrente per produrre la morte dell' embrione di pollo e quella che occorre per uccidere un chilo di pollo adulto.

Ma Ceni ritenendo in gran parte esagerate queste cause di errori restò convinto che tale metodo di indagini non doveva essere abbandonato del tutto potendo sempre le iniezioni intralbuminose servire con vantaggio per gli studi di teratologia, quando venivano praticate in modo ripetuto e con le dovute norme e cautele.

XI.

45.° L'esame batteriologico del sangue in alcune malattie mentali. 46.° id. nella Epilessia. 47.° id. nel Delirio Acuto. 48.° id. nella Paralisi Progressiva.

45.° — Ceni e Ferrari esaminarono batteriologicamente il sangue di diversi alienati, nei quali i disturbi psichici ricordavano il quadro classico del delirio acuto (grave eccitamento motorio, confusione mentale profonda, sitofobia, fenomeni adinamici, ecc.).

Su 18 casi (stato epilettico, mania grave, accesso maniaco in paralitici, lipemania ansiosa) in 7 le colture del sangne dettero risultati positivi e cioè in un epilettico durante lo stato ep., in 5 maniaci gravi ed in un paralitico febbricitante nella fase maniaca. Venne sempre isolata una coltura pura di un germe, costante rispettivamente per ogni individuo, che in un caso fu lo *staphylococcus pyogenes aureus*, in un altro lo *staphylococcus pyogenes albus*, e negli altri cinque lo *Streptococcus*. Mentre però il tipo

dei germi era comune, il loro grado di virulenza era diverso. Essi ritennero che tali germi patogeni, privi di qualsiasi valore etiologico, non rappresentassero che una complicanza della forma psicopatica, in rapporto probabilmente con la sua gravezza; e conclusero: 1. che l'eccitamento maniaco grave con aspetto clinico analogo a quello del delirio acuto, (come pure la grave confusione mentale, che si ha negli epilettici), solo quando sia accompagnata da febbre, mostra per solito la presenza di questi germi nel sangue; 2. che la presenza della febbre, il decorso e l'esito della malattia non stanno tanto in rapporto con la qualitá del germe, quanto col grado della sua virulenza.

L. BRUCE esaminando il sangue di molti malati di psicosi acuta non rinvenne in esso alcun microrganismo, ma provocando mediante iniezioni di trementina nel connettivo sottocutaneo, *ascessi* di *fissazione* in 7 casi su 24 di mania acuta potette osservare la presenza di un piccolo *diplobacillo*, che cresceva a catena od a gruppi, era leggermente mobile e non si mostrava pernicioso per i conigli. Nella mania degli adolescenti notó poi nel sangue l'esistenza di un'*agglutinina*, specifica per un piccolo cocco.

Per DRAGOTTI l'esame batteriologico del sangue degli alienati acuti fu sempre negativo, in un solo caso (donna con sindrome di delirio acuto e grave setticemia) notò nei terreni nutritivi lo sviluppo di *protei* e del *bacterium coli*.

BRUCE e PEEBLES credettero avere isolato un *corto streptococco* nel sangue dei dementi precoci, la di cui coltura iniettata nei conigli dava malessere, aumento dei riflessi cutanei, stupidimento.

DIDE e SACQUÉPÉE nel sangue dei dementi precoci, nella proporzione del 20 o|o, trovarono l'*enterococco*, già studiato in modo speciale da THIERCELIN e da TRASTOUR. Esso, che d'ordinario ha la forma di un *diplococco*, trovasi nell'intestino normale allo stato di *saprofito*, ma può divenire *patogeno*. DIDE ritenne che tale *enterococco* possa esistere nel sangue dei dementi precoci, allo *stato saprofitico*, senza aversi alcuna manifestazione clinica da far pensare ad una infezione generalizzata, come pure che possa esservi allo stato di *germe patogeno*, ma senza alcun carattere batteriologico tale da potersi differenziare il *germe patogeno* da quello saprofitico.

In seguito DIDE con SACQUÉPÉE isolò nel sangue di sette dementi precoci un bacillo allungato, sottile, che non si decolorava col GRAM, alle volte un *diplobacillo*, inoffensivo per gli animali; inoltre un bacillo lungo, saprofito, che prendeva il GRAM, ed uno *stafilobacillo*. Con BODIN isolò poi un altro bacillo, considerato come saprofito e che sembrava prendere parte nella patogenesi della diarrea verde di due epilettici e di un paralitico, (*Bacillus fluorescens putridus non liquefaciens*).

KRUSE nel sangue di alienati morti per dissenteria trovó un bacillo

che aveva i caratteri bacteriologici di quello di SHIGA; e LABORDE in un demente precoce con diarrea sanguinolenta isoló un bacillo che per alcuni caratteri si avviciuava al *colibacillo* e per altri a quello di EBERTH o dei *paratifici*.

TIRELLI studiando lo stato batteriologico della pelle degli alienati (39 oss. in 25 individuî) constatò numerosi germi, ma variabili da un caso all'altro. Ha isolato sei volte dei *cocchi*, e cinque altre varietà cromogene, due bacilli fra cui il *mesentericus vulgatus* ed una *sarcina dorata*, e due volte lo *stafilococco piogeno aureo* vivo e virulento pei conigli. Ammise la possibilità della disinfezione essendo tali germi situati nelle parti più superficiali della pelle.

46. MARIE e LEMOINE sostennero l'ipotesi che i tossicî attivi nel sangue degli epilettici fossero di origine batterica. VOISIN e PETIT isolarono dei *piogeni* dal sangue di pochi epilettici, dando ad essi una certa importanza nella genesi della malattia ed in seguito VOISIN dimostrando le analogie fra l'accesso epilettico e quello eclampsico sembra ammettere l'origine infettiva dell'Epilessia. CENI nel sangue di varî epilettici ebbe un reperto positivo solo in due casi di stato epilettico, alcuni giorni prima della morte, ma non dette ad essi alcuna importanza per la genesi della malattia. DIDE praticò l'esame batteriologico sul sangue di 5 epilettici ed in uno, durante gli accessi convulsivi, constatò la presenza dell'*enterococco*.

Nel 1902 BRA in seguito a ricerche fatte con CHAUSSÉ sul sangue di 70 epilettici, affermó di aver riscontrato nel 60 o|o dei casi, durante o poco dopo le assenze, vertigini e gli accessi convulsivi, la presenza di un parassito *(micrococco)* da lui detto *neurococco* e che ritenne l'agente patogeno specifico dell' Epilessia.

Nei preparati *a fresco* tale germe si presentava come dei punticini, larghi un micromillim., isolati o a diplococchi o a catenelle di 4-6-8 o più elementi, poco rifrangenti, animati da vivaci ondulazioni o da movimenti rotatorii rapidi, per cui si dissimulavano spesso fra gli eritrociti o vi aderivano per una delle estremità della catena. Nei preparati *a secco* le catenelle apparivano costituite da elementi di dimensioni diverse per cui prendevano varî aspetti; il loro numero era in diretto rapporto con la vicinanza dell' accesso. Con le colture negli ordinari mezzi nutritivi BRA stabilì meglio trattarsi di veri microrganismi, rilevando che essi tratti dalle colture presentavano le stesse reazioni ai colori che avevano nel sangue; si coloravano male col GRAM, si tingevano bene con le soluzioni idro-alcooliche o acquose dei colori basici di anilina e si decoloravano facilmente coll'alcool. — Iniettate le colture a piccole dosi, nelle vene dei conigli si sviluppavano tali germi con le forme tipiche del sangue comiziale; a dosi di 20 a 30 cmc. si producevano convulsioni toniche o rigidità muscolare con qualche scossa ed alle volte convulsioni.

Bra ritenne che il *neurococco* vivesse nel sangue, a spese del medesimo e che la sua comparsa parossistica fosse causa di una serie di infezioni di cui l'attacco epilettico segnasse l'apogeo.

Con un'altra serie di esperienze Bra e Chaussè studiarono le proprietà del siero epilettico e del siero di animali infettati col loro germe, sul *neurococco*, concludendo che il germe specifico dell'Epilessia era agglutinato da questi sieri. Nei casi quindi di simulazione l'Epilessia può essere svelata dalla ricerca del parassita nel sangue, dalla sua coltura e dalla siero-reazione.

Le osservazioni del Bra vennero ben presto controllate da altri e primo fra tutti dal Besta, il quale esaminó il sangue di 22 epilettici, prima, durante e dopo l'accesso convulsivo e nei periodi interparossistici, eseguì 125 ricerche ematologiche e seminò 375 provette di brodo, senza ottenere alcun risultato positivo, solo in 5 casi osservò due volte gli *stafilococchi* ed una volta il *coli-bacillo*, il *micrococcus tetragenus* ed uno *spirillo* indeterminato. Concluse quindi che l'Epilessia essenziale e le sue manifestazioni non potevano essere riferite ad uno speciale microrganismo patogeno e che i risultati positivi ottenuti dal Bra erano da attribuirsi in parte a fenomeni di auto-infezione, in parte a difetti di tecnica.

Alle stesse conclusioni vennero Lannois e Lesieur studiando con l'esame diretto e con le colture il sangue di 9 epilettici; e Tirelli e Brossa, i quali nell'esame *a fresco* del sangue di 12 epilettici trovarono numerosi corpicciuoli, dall'aspetto di germi isolati o riuniti a gruppi od a catene vivamente ballonzolanti pel preparato e commisti a numerosi microciti. Tali corpicciuoli però rifiutarono le sostanze coloranti in uso per la tinzione dei bacteri, non dettero luogo ad alcuno sviluppo nel brodo nutritivo e nell'agar e furono innocui ai conigli. Essi quindi furono indotti a ritenere che tali granulazioni non fossero altro che frammentazioni degli elementi morfologici del sangue, causate da traumi tecnici.

Ghiliarowsky praticando l'esame batteriologico nel sangue di 5 epilettici, durante gli attacchi e negl'intervalli, constatò la presenza del *micrococco*. Fatte nei conigli le iniezioni sottocutanee (e non già endovenose, come faceva Bra) di colture di brodo non ebbe alcun fenomeno nervoso, ma i *micrococchi* si moltiplicarono nel sangue di questi animali. Egli trovò identità fra questo *micrococco* ed il *micrococcus agilis*, non patogèno che osservò pure nel sangue d'un coreico cronico ed i vari folli con intensa agitazione motoria; negò quindi ad esso qualsiasi importanza patogena per l'Epilessia.

A. Entralgo (Cuba) ricercando l'ematozoario di Laveran negli epilettici malarici osservò varie volte nel loro sangue dei punti rifrangenti, molto mobili, che potette colorare, ma che non vide mai riuniti a catene.

47.° — **Briand** fu il primo a parlare di bacteri nel delirio acuto e

in 3 casi sopra 7 trovó nel sangue numerosi microrganismi aventi la forma di bastoncini, zooglee e corpuscoli puntiformi. Piú tardi Rezzonico notò emboli di *micrococchi* nei vasi del cervello e Buchholz in un caso osservò *bacilli* e *micrococchi*, mentre le colture fatte col sangue nei vari mezzi nutritivi furono sempre sterili. —

Bianchi e Piccinino in due comunicazioni fatte alla Società Med. Chirurg. di Napoli (1893 — 1894) dimostrarono sperimentalmente la natura infettiva del delirio acuto. Essi isolarono dal sangue e dal liquido cefalo-rachidiano di tali malati una forma bacillare specifica, rassomigliante al *bacillo* del *carbonchio*, al *subtilis*, al *radiciforme*, ma con caratteri colturali propri e molto tossico. Visto al microscopio appariva come un grande bacillo, ora corto ora come un lungo filamento, alle volte segmentato, altre volte intrecciato in modi diversi. Inoculate le colture in brodo o gelatina alle cavie ed ai conigli non si ebbe abbattimento e malessere e nel sangue di questi ultimi animali si riscontrarono gli stessi bacilli, ricavandone le stesse colture che ad un cagnolino produssero la morte e negli organi si notarono numerosi bacilli. — Nelle gocce pendenti in brodo, a temperatura dell'ambiente, questo bacillo era leggermente mobile, ma a 30° - 37° C. diventava mobilissimo. Sulle piastrine di gelatina formava colonie di colore grigio - giallastro con centro a grossi granuli e contorni lunghi, sfioccati; si sviluppava pure sull'agar, agar glicerinato, brodo peptonizzato, non cresceva sulla patata, il latte non restava coagulato, fondeva molto lentamente la gelatina, non sporificava. Non si scolorava col metodo Gram, e si colorava coi comuni colori di anilina. —

In altri casi invece del bacillo sopra descritto ottennero dal sangue colture in gelatina, risultanti di *micrococchi* a *catena* o a *grappoli*, isolati o appaiati e talvolta lo *streptococco piogeno* e lo *stafilococco aureo*. —

Da queste osservazioni Bianchi e Piccinino dedussero che tra le forme psicopatiche simulanti il delirio acuto ve ne sia una alla quale si potrebbe dare il nome di *delirio acuto bacillare*, che si distinguerebbe da tutte le altre: clinicamente per una maggiore intensitá dei fenomeni, per la fase adinamica che succede prontamente a quella di eccitazione, per il decorso molto breve e per l'esito letale, batteriologicamente per la presenza nel sangue e nei centri nervosi del particolare bacillo da essi descritto.

Vi sono poi altre forme di delirio acuto e mania grave in cui puó aversi un reperto batterioscopico positivo, ma i microrganismi trovati, quasi sempre isolatamente ed in grande abbondanza, se rivelano un rapporto biologico tra la forma clinica e la loro presenza nel sangue, non autorizzano ancora a conchiudere che questo rapporto sia di causa ad effetto ed immediato. —

Poco dopo Rasori, studiando un caso di delirio acuto, ricavò dal liquido subdurale una coltura pura di bacilli piccoli, tozzi, ad estremità ar-

rotondate e tre volte circa più lunghi che larghi, d'ordinario isolati, alle volte però accoppiati per una estremità, ed alcuni molto lunghi, diritti o contorti. Non si coloravano col GRAM, ma con le soluzioni di anilina, e col bleu di metile. Questi bacilli erano molto analoghi, se non gli stessi di quelli descritti da BIANCHI e PICCININO, le di cui ricerche però non vennero confermate dagli osservatori che seguirono.

POTTS, in un caso tipico di delirio acuto, isolò *post-mortem* i germi che si hanno nella meningite, e MARTINOTTI nel sangue circolante di tali infermi e nel sangue e nel liquido cefalo-rachideo degli stessi venuti a morte, non potette rinvenire che *stafilococchi* e *streptococchi*.

A CABITTO in 5 casi di delirio acuto, l'esame batteriologico del sangue riuscì sempre negativo. In un caso però dalla sostanza cerebrale ottenne la coltura pura dello *stafilococco piogeno albo* e dagli innesti fatti col fegato e colla milza ottenne la coltura pura di un bacillo, che morfologicamente era diverso da quello di BIANCHI, giacchè era immobile in goccia pendente, si decolorava col GRAM, fondeva solo nelle prime 24 ore la gelatina e si sviluppava in modo uniforme in brodo e sulle patate. Anche in questo caso però l'esame del liquido sub-durale e ventricolare e quello del sangue dettero risultati negativi

BABCOCK in un caso di delirio acuto rinvenne nel liquido cefalo-rachidiano il *micrococcus pneumoniae cruposae e lo streptococcus pyogenes*, che furono trovati in maggior numero dopo la morte.

Le ricerche di MARTINOTTI trovarono una conferma in quelle di CENI, che in due malati di delirio acuto non potette isolare dal sangue in vita e da questo e dal liquido cefalo-rachideo *post-mortem* che lo *stafilococco piogeno albo* e mai un agente bacillare specifico proprio. Scartando quindi l'ipotesi della possibilità di una infezione mista egli ritenne che dovendosi ammettere un delirio acuto d'origine infettiva, il suo agente etiologico non poteva essere unico, e che i vari microrganismi patogeni riscontrati nel sangue non costituivano che un'auto-infezione secondaria, di origine intestinale, la quale non poteva avere alcun valore etiologico per la forma morbosa psicopatica, ma costituiva una vera e grave complicanza dalla quale probabilmente doveva dipendere l'aggravamento e l'esito letale della forma psicopatica stessa.

KAZOWSKY, in un caso di delirio acuto, dalle colture fatte col liquido cerebro spinale, milza e sangue del cuore ottenne un microrganismo che per i suoi caratteri morfologici e colturali qualificò per lo *streptococco piogeno aureo*. Concluse che il delirio acuto doveva considerarsi come un sintoma e come il risultato di diverse forme infettive, piuttosto che come una forma a sè e ben definita.

ALESSI in un caso di delirio acuto trovó col MAFFUCCI da innesti di pezzetti di milza, il *diplococco della pneumonite*. In questo caso peró la in-

fezione diplococcica ebbe campo di svilupparsi perchè trovò un organismo predisposto; si trattó quindi di un delirio acuto semplice e l' infezione non fu che una complicanza letale. Venne alla conclusione che il delirio acuto non fosse altro che o un delirio dovuto ad una delle tante possibili infezioni, che per ragioni ereditarie, degenerative o di altro genere colpiscono a preferenza l'encefalo, oppure che si trattasse di un semplice delirio maniaco con esito letale pel sopraggiungere di una infezione favorita dalla diminuita resistenza dell'organismo.

Anche Armanni notò il diplococco nel sangue di deliranti acuti.

Cappelletti in 3 casi di delirio acuto seguiti da morte eseguì dal sangue e dal liquido cefalo-radichiano molte colture che riuscirono patogene ai conigli, isolando nel 1.° caso una forma batterica i cui caratteri non lasciavano alcun dubbio trattarsi del *bacterium coli* e contemporaneamente lo *stafilococco piogeno aureo* e nel 2.° e 3.° caso soltanto lo *stafilococco piogeno albo*. Egli negando ogni importanza patogenetica a questo reperto spiegò doversi attribuire la presenza di microrganismi ad una loro emigrazione dall'intestino nel circolo sanguigno che avviene durante il periodo agonico.

Bianchi e Piccinino in una 3.ª nota confermarono nei casi gravi e letali di delirio acuto la esistenza costante nel sangue del loro bacillo speciale ed in quelli meno gravi, seguiti da guarigione gli *streptococchi* e gli *stafilococchi;* dimostrando così essere inesatto quanto affermava Cappelletti sul passaggio dei microrganismi nel sangue durante il periodo agonico. Essi ritennero invece che data la forte ereditarietà e le miserande condizioni nutritive della maggior parte dei malati di delirio sensoriale acuto, questi microrganismi fossero patogeni aggredendo l'organismo dal lato più vulnerabile, il sistema nervoso centrale, producendo la sindrome del delirio acuto. Dal complesso delle loro ricerche vennero alla conclusione che oltre ad una *forma bacillare* di delirio acuto, piuttosto rara, ve ne sia anche una *coccica* con decorso benigno. Il disaccordo esistente fra i loro risultati e quelli degli altri viene spiegato con la facilità con cui si possono confondere i delirii sensoriali acuti, spesso anche febbrili, con il vero delirio bacillare, e col carattere di gravezza che possono talora assumere o per complicanze o per l'alta virulenza dei microrganismi patogeni.

Ceni in un nuovo contributo riferì le storie cliniche di due malati, che prima andarono incontro, con intervalli di breve distanza, a gravi accessi psicomotori apiretici, con semplice delirio sensoriale e decorso benigno, e di poi nell'ultimo accesso presentarono elevazione di temperatura, fenomeni gravi e morte col quadro di una vera infezione acuta. Durante i primi accessi non fu mai possibile riscontrare germi nel loro sangue, ma nell'ultimo potette isolare nel 1.° caso lo *stafilococco piogeno* e nel periodo

agonico il *bacterium coli*, e nel 2° lo *streptococco piogeno* e il *micrococco tetrageno*.

Secondo Ceni questi due casi dimostrano ancora una volta che l'infezione setticoemica notata nell'ultimo accesso letale non rappresenta che una vera e propria complicazione d'uno stato psicopatico acuto. I germi patogeni virulenti entrati nel circolo aggravano il decorso della psicopatia acuta e determinano la morte. Infatti non si potrebbe spiegare come microrganismi patogeni di natura così diversa possono dare una forma psicopatica a sintomatologia, decorso ed esito sempre identici, né come gli stessi germi entrando nel circolo di altri individui affetti da diverse forme psicopatiche, debbano in questi agire soltanto aggravando le condizioni generali, senza dar luogo a quei fatti gravi psico-motori che caratterizzano il delirio acuto. È logico ammettere che i gravi fenomeni psico-motori preesistono quando si determina l'infezione e che questa può tutto al più influire su di essi esagerandoli o facendo loro assumere un carattere diverso.

Le ricerche batteriologiche provano quindi che i complessi sintomi del delirio acuto possono essere provocati da differenti germi patogeni e d'altra parte devesi credere che la gravezza della prognosi non sia dovuta solamente alla predisposizione nevropatica, ma anche alla variabilità degli agenti microbici, aventi tutti un'azione eminentemente infettiva o tossica o mista.

Nel 1901 al Congresso degli Alienisti francesi (Limonges) Carrier, Regis e Brian a proposito del reperto batteriologico del sangue nel delirio acuto, manifestarono delle idee analoghe a quelle del Ceni. Il primo sostenne doversi il delirio acuto ritenere una sindrome di natura tossi-infettiva non già una entità morbosa, giacchè dipende essenzialmente da diverse infezioni ed intossicazioni; il suo punto di partenza sarebbe dato dall'alterazione primitiva degli elementi nervosi per l'agente patogeno, avendosi in seguito la produzione dell'auto-intossicazione, che aggrava il decorso del morbo. Il secondo negò che il delirio acuto fosse dovuto ad un'infezione bacillare specifica e riferì di aver trovato con Delmas in un caso gli *streptococchi* poco virulenti ed in un altro gli *stafilococchi*. Ritenne quindi che il delirio acuto doveva considerarsi come un delirio di origine tossica. Il terzo affermò che per considerarsi il delirio acuto come una malattia specifica, occorreva la prova sperimentale, che a lui era sempre fallita. Non credette dimostrata l'identificazione del microbo isolato da Bianchi e Piccinino, e restando sospesa la questione della specificità del delirio acuto, ammise che questa sindrome potesse essere provocata da bacilli patogeni molto diversi ed anche da auto-infezioni non bacillari.

48.° Il sangue dei dementi paralitici venne batteriologicamente studia-

to per primo dal D'ABUNDO, il quale vi rinvenne vari *micrococchi* isolati o aggruppati, con caratteri identici allo *stafilococco piogeno aureo*, che credette provenienti dalle piaghe di decubito e dalla vescica.

In seguito PICCININO confermò la presenza di *micrococchi* nel circolo sanguigno di tali infermi ritenendo che provenissero dalle lesioni secondarie che accompagnano ed aggravano il quadro della Paralisi Generale (piaghe di decubito, prostatiti, cistiti, polmoniti). Poco dopo con ricerche istologiche sulla corteccia cerebrale di paralitici ossservò numerosi bacilli piuttosto grossi, lunghi due volte la larghezza, ora ricurvi a virgola, ora a V e poichè il metodo da lui usato fu simile a quello del LUSTGARTEN sospettó che tali bacilli potessero essere quelli stessi riscontrati da LUSTGARTEN nella sifilide.

MONTESANO e MONTESSORI nel liquido cefalo-rachidiano dei paralitici notarono oltre la presenza di *streptococchi*, *stafilococchi* e *sarcine*, un bacillo speciale, viscoso ed in un caso un *microbio tetanico*, virulento per le cavie ed al quale potrebbero attribuirsi gli attacchi apoplettiformi ed epilettiformi.

DIDE nel sangue di un paralitico affetto da porpora e diarrea sierosa, rilevò il *micrococcus tetragenes*.

Interessanti furono le ricerche batteriologiche del GRIMALDI sulle urine e sul sangue di dieci dementi paralitici. L'esame delle urine fu quattro volte positivo e quello del sangue una volta sola ed in questa il reperto dell'urina non si confrontò con quello ematico, dimostrando cosi essere piuttosto rara la presenza di microrganismi nel sangue dei paralitici e non esservi alcun rapporto fra i microbi del sangue e quelli dell'urina.

Dal sangue isolò uno *streptococco piogeno* e dall'urina in un caso lo *stafilocco aureo*, in un altro lo stesso associato al *bacterium coli* e negli altri due casi un *diplobacillo* speciale ora solo, ora accompagnato col *Proteus volgaris*. Egli avvicinò questo *diplobacillo*, per i suoi caratteri, da una parte allo *Pneumococco* di FRIEDLANDER e dall'altra al *bacterium coli*.

Ritenne poi che tutti questi vari microbi provenissero specialmente dall'intestino e che la Paralisi Generale fosse con probabilità dovuta ad una intossicazione di origine intestinale, basandosi su due criteri molto attendibili: la frequenza nella paralisi dei disturbi gastro-intestinali, che in alcuni casi precedono di molto l'insorgenza della malattia, e la natura delle lesioni prodotte dai batteri del gruppo *coli*, i quali introdotti nel circolo sanguigno generano fenomeni morbosi e lesioni organiche aventi i caratteri fondamentali della paralisi (disturbi motori e lesioni vasali).

Ció che sosteneva il GRIMALDI sulla genesi tossi-infettiva di origine intestinale della Paralisi Generale, venne dopo vari anni pienamente confermato dagli studi di diversi batteriologi inglesi.

ROBERTSON e BRUCE avendo notato la frequenza dei disturbi gastro-in-

testinali nei dementi paralitici, furono di avviso che tale malattia fosse causata da *tossiemia-batterica*, derivante dall' apparato digerente. ROBERTSON quindi coadiuvato da DOUGLAS e IEFFREY intraprese delle ricerche batteriologiche ed osservó che le colture del sangue dei paralitici viventi erano sempre sterili, invece quelle fatte *post-mortem* dettero risultati positivi, isolando parecchi microrganismi (*stafilococchi*, *streptococchi*, *bacteria coli*); ma costante fu la presenza di un bacillo che per i suoi caratteri colturali e morfologici era identico a quello di KLEBS-LOFFLER (*Bacillus paraliticans*, *Bacillo difteroide*) e che trovavasi specialmente nella mucosa dei bronchi, del tubo gastro-enterico, delle vie genito-urinarie, nel liquido cerebro-spinale, nel cervello, nelle pareti dei vasi cerebrali, nel sangue, nell'urina, ecc. e nei paralitici viventi a preferenza nelle tonsille, nell'espettorato e nei denti cariati, ecc.; ed in sette casi di paralisi con tabe dorsale nel deposito urinario centrifugato. Tale bacillo si presentò sotto due forme, o i singoli individui erano aggruppati in modo irregolare oppure avevano una forma *filamentosa*, rappresentante l'invasione terminale nel torrente sanguigno e constatata a preferenza nei linfatici delle vie digerenti. Le sue colture iniettate nelle cavie riuscirono innocue, ma nei topi bianchi si ebbe la morte con sintomi nervosi ed all'autopsia si notarono alterazioni molto simili a quelle della paralisi. I tentativi per ottenere un'azione specifica agglutinante del siero di sangue dei paralitici sulle colture del bacillo di KLEBS-LOFFLER dettero risultati negativi.

Per i caratteri che questo bacillo presentava si escluse trattarsi dello *pseudo bacillo* della difterite, si ritenne invece essere certamente quello di KLEBS-LOFFLER, che forse per associazione con altri bacteri o per altre cause ha una virulenza modificata, ma rappresenta una parte importante nella patogenesi della paralisi progressiva, penetrando nell'organismo e generando tossine alle quali sono dovuti i vari disturbi trofici, convulsivi e paralitici. — I leucociti polimorfonucleari hanno la proprietà di distruggere qusto bacillo ed a ciò sembra essere dovute le remissioni della malattia.

In seguito a tali risultati ROBERTSON emise l' ipotesi che la Paralisi Progressiva fosse il prodotto di una infezione cronica, originata nelle vie respiratorie e sopratutto digerenti, favorita da un indebolimento della immunità naturale dell'organismo contro gli agenti patogeni, per opera della sifilide, dell'alcoolismo e dell'eccessiva dieta carnea. Questi momenti etiologici agirebbero stimolando il potere leucoblastico del midollo osseo o ledendo direttamente questo tessuto esaurendone la funzione proliferativa e dando origine ad una insufficienza mielocitica e ad una consecutiva diminuzione di immunità contro i germi patogeni, e tra questi la parte più importante sarebbe data dal bacillo di KLEBS-LOFFLER, di virulenza modificata. — La sifilide inoltre faciliterebbe l'assorbimento delle tossine che

in contatto dei tessuti verrebbero fissate da questi a seconda delle reciproche affinità. Alla varietà degli agenti tossici corrisponderebbe la varietà e la diffusione delle lesioni che interessano non solo il tessuto nervoso, ma anche tutti gli altri tessuti.

Con ulteriori ricerche ROBERTSON e DOUGLAS confermarono i risultati ottenuti, facendo rilevare che i bacilli a misura che invadono i tessuti tendono ad aumentare la loro virulenza, per cui la terapia dovrebbe consistere nello sradicare questi focolai infettivi.

A tale scopo da vari anni essi praticano delle ricerche col siero proveniente dalle due specie di *bacilli difteroidi*, ottenendo in alcuni casi dei risultati incoraggianti.

O' BRIEN e poi LANGDON confermarono la presenza del *bacillo difteroide* specialmente nelle tonsille, nello stomaco e nell' urina di vari paralitici. —

Le ricerche e le ipotesi di ROBERTSON ebbero diversi oppositori, tra i quali MOTT, FLASHMANN, FERRIER, BULLOCH, HAMILTON, EYRE, MARR.

Alcuni osservarono che nei paralitici l' invasione batterica più che avere l'importanza di un momento etiologico poteva considerarsi come un fatto secondario o come una complicanza subterminale comune a tutte le malattie a decorso cronico. Si osservò pure che di contro alla opinione che la paralisi fosse originata da una forma progressiva di auto-intossicazione delle vie aeree e gastro-intestinali, sta il fatto che spesso la malattia decorre senza disturbi a carico di tali apparati e le condizioni fisiche si mantengono floride. In quanto poi alla importanza specifica data al *bacillo difteroide* non si è giunti ancora a spiegare come esso nei sifilitici e negli alcoolisti dia un quadro nosologico speciale tutto diverso da quello ordinario e ROBERTSON non spiega se egli avesse osservato tale bacillo con notevole intensità di sviluppo anche nei primissimi periodi della malattia. In ultimo si rilevò che le esperienze fatte negli animali non avevano grande valore, giacchè i sintomi clinici presentati da quelli che furono nutriti con colture di *bacilli difteroidi* si ridussero a quelli delle comuni tossiemie, di più le lesioni anatomo-patologiche riscontrate presentarono soltanto una certa rassomiglianza con quelle della demenza paralitica (STERN).

SOKALSKI recentemente osservò nei globuli rossi di due paralitici dei corpicciuoli rotondi, fortemente rifrangenti la luce, di un diametro di 1|15 a 1|20 di globulo rosso, ed alcuni liberi nel siero. Egli credette trattarsi di un vero microrganismo speciale; non identificabile coi *cocchi* e caratterizzato dal non colorarsi col GRAM, bensì con una soluzione all'1 o|o di eosina in alcool e debolmente con l'anilina, fucsina, ecc. Esso cresceva lentamente nel brodo, non formava colonie sull'agar-agar; le sue colture in brodo iniettate nelle cavie producevano disturbi acuti, di breve durata,

ed altri cronici con esito letale. L'Os. non trasse dai suoi reperti alcuna conclusione riservandosi di fare ulteriori ricerche.

XII.

49.° Le proprietà catalitiche dei metalli e dei fermenti organici. 50.° La Catalasi del sangue in alcune malattie mentali.

49. L'OSTWALD dimostrò come i processi fermentativi seguivano le leggi della *catalisi*, e chiamò *catalizzatori* e *paralizzatori* quei corpi che avevano la proprietà di accelerare o di ritardare la velocità di molte reazioni chimiche, definendole quali sostanze influenti sul tempo di reazione di altre sostanze, senza apparire nei prodotti finali di queste.

BREDIG di recente riconobbe e studiò le proprietà catalitiche di molti metalli allo stato *colloidale*, e preparò tali soluzioni metalliche polverizzando minutamente il platino nell'acqua per mezzo della scintilla elettrica. Trovò che questa soluzione operava energicamente sull'acqua ossigenata mettendo in libertá l'ossigeno e per aversi la reazione era sufficiente una diluizione di un gramma di Platino in 70 milioni di litri d'acqua. La velocità di scissione dell'acqua ossigenata per opera dell'*idrosol di platino*, decorreva secondo la legge logaritmica ed era influenzata dalla temperatura o dall'aggiunta di *elettroliti* alla soluzione.

Tutte queste proprietá comuni a certi fermenti organici vennero studiate in modo particolare da SENTER sopra un *enzima* del sangue, da lui chiamato *emasi*, e da ISSAYEW su di una *catalasi* isolata dalle cellule del lievito, venendo alla conclusione che questi enzimi erano dotati di proprietá catalitiche sull' acqua ossigenata, comparabili in tutto con quelle di certi colloidi metallici, in modo da poter essere misurate con la stessa legge logaritmica.

Potettero così essere studiati coi metodi della chimico-fisica vari processi fermentativi organici, come quelli della *invertasi*, di molte *proteasi* (pepsina, tripsina) della *emulsina*, della *lipasi*, della *catalasi.*

SCHOENBEIN per primo constatò che molti tessuti vegetali ed animali in contatto con l' acqua ossigenata mettevano in libertà l' ossigeno. Molti anni dopo LOEW (1901) isolò dalle foglie di tabacco un *enzima* avente la proprietà di ridurre l' acqua ossigenata, che chiamò *catalasi*, che in seguito venne da altri isolato da vari organi e tessuti e chiamato con nomi diversi di *perossidasi*, *superossidasi*, *emasi*, ecc.

La *catalasi* è un fermento assai diffuso ed é con tutta probabilità un elemento essenziale nei processi vitali ; la sua funzione piú evidente é quella

di liberare l'ossigeno dai *perossidi* e quindi provvedere all'intimo scambio respiratorio dei tessuti. La *catalasi* precipita dagli estratti acquosi dei tessuti vegetali col solfato di ammonio o con l'alcool e si può ottenere relativamente pura dai tessuti animali con la precipitazione frazionata mediante alcool assoluto.

La teoria della *specificità* degli *enzimi* pare oggi la più esatta ; è giusto quindi ritenere che la riduzione dell'acqua ossigenata o di qualunque perossido sia sempre dovuta ad un *enzima specifico* o per lo meno ad *enzimi* di composizione *stereometrica* affine.

Tutti gli enzimi che agiscono sui perossidi liberando l'ossigeno possono essere chiamati *Catalasi*; essi quindi nel loro mezzo naturale in contatto con sostanze ossidabili agiranno simultaneamente da *riducenti* (sul perossido) e da *ossidanti* (sull'ossigeno nascente).

La *Catalasi* nei tessuti animali venne studiata da molti. Ricordiamo a preferenza SCHOENBEIN, SCHMIDT, SPITZER, LESSER, LEPINOIS, ABELOUS, COTTON, KOBERT, ROSENBAUM, SÈE, BATTELLI e STERN ecc. Dalle loro ricerche risultò che questo fermento trovasi diffuso per tutti i tessuti dell'organismo, ma è più abbondante in alcuni e meno in altri. Secondo BATTELLI e STERN nell'organismo sano la ricchezza dei tessuti in catalasi, in via decrescente sarebbe la seguente: fegato, rene, sangue, milza, mucosa gastro-intestinale, ghiandole salivari, pulmone, pancreas, testicoli, cuore, muscoli, cervello.

Nel campo patologico le ricerche sulla Catalasi sono molto scarse. La proprietà che ha il sangue di agire cataliticamente sull'acqua ossigenata e di rendere bleu la tintura di guaiaco fu utilizzata per rintracciare la sua presenza nelle orine patologiche.

VITALI ed altri dimostrarono che il pus conteneva catalasi. CARRIÉRE, ENRIQUEZ, SICARD, IOLLES ed OPPENHEIM fecero degli studi sulla catalasi del sangue, nello stato normale e patologico, ma la tecnica adoperata fu molto deficiente e quindi i risultati ottenuti si prestano a molte critiche. — I due ultimi trovarono diminuita l'azione riducente del sangue sull'acqua ossigenata nella tubercolosi, nella nefrite, nelle neoplasie ed in molte intossicazioni prodotte dagli Acidi e dall'Ossido di Carbonio e ritennero che i sintomi della morte da congelazione, gli stati comatosi ecc. possono essere sostenuti dalla mancata attività della catalasi.

50. PIGHINI studiò la catalasi del sangue nei malati di mente, per vedere se questo enzima subisca delle alterazioni dipendenti dalle possibili alterazioni ematiche, che si suppone abbiano luogo nelle psicopatie. Si propose studiare la dinamica-chimica della reazione: catalasi — acqua ossigenata; ed occorrendo ottenere l'enzima isolato, in relativo stato di purezza e dosabile, si servì, con poche modificazioni, del procedimento del SENTER, per l'estrazione dell'enzima dal sangue.

Praticò prima delle ricerche sugli animali per rilevare il modo di

comportarsi della catalasi in alcune gravi intossicazioni provocate in essi. Alcuni cani di media grossezza e di giovane età furono intossicati mediante inspirazioni di Ossido di Carbonio, altri con iniezioni endoperitoneali di tossici aspergillari ed altri furono operati di paratiroidectomia; il sangue veniva raccolto con un salasso alla giugulare esterna, prima e dopo la produzione dell'intossicamento, ed isolata la catalasi venive studiata allo stato normale e poi durante la fase acuta dell'infezione.

Da tali ricerche risultò che la catalasi era contenuta nel sangue anche durante un acuto e potente stato di intossicazione, ma il suo potere catalitico sull'acqua ossigenata diminuiva in modo evidente. —

In tre individui sani l'Os. cercó determinare l'attività media della catalasi estratta dal sangue normale e risultò che il *coefficiente di velocità* era compreso nella media di 0, 4343 K = 0, 04789.

I malati di mente che servirono alle sue ricerche furono 16, cioè: 2 di Frenosi man-depressiva, 5 di Demenza precoce, 5 di Epilessia, 1 di Delirio acuto e 3 di Paralisi Progressiva.

In generale dai risultati ottenuti potette constatare che il potere catalitico della catalasi nelle diverse malattie mentali esaminate era notevolmente diminuito. Gli sembrò poi esservi un rapporto fra lo stato acuto della psicopatia ed il potere dinamico della catalasi; peró molteplici cause del tutto sconosciute, potevano far variare l'attività della catalasi nel sangue.

Pighini suppose che nei morbi mentali qualche agente speciale presente nel circolo ed impregnato nei tessuti agisca sulla catalasi, modificandone la sua attività; le alterazioni della catalasi quindi debbono essere considerate come secondarie a quelle che la malattia mentale determina nel sangue.

CONCLUSIONI

Terminata questa rapida rassegna è necessario ora dedurre da essa e brevemente riassumere lo stato attuale delle nostre conoscenze sulle alterazioni del sangue nelle malattie mentali. Innanzi tutto é d'uopo rilevare il largo ed interessante contributo, spesso originale, portato a tali studi dagli alienisti italiani e sopra tutti dal D'Abundo, Seppilli, Agostini, Lui, Lambranzi, Frisco, Sandri, Tirelli, Ceni, Besta, Obici, A. Morselli.

Nonostante però il gran numero di ricerche e di assidue osservazioni eseguite finora, restano ancora molto scarse, incerte e spesso contraddittorie le conoscenze che si hanno su questo capitolo di patologia mentale; e ciò risulterà evidente dal seguente breve sommario dei risultati ottenuti.

1.° Ben poco si conosce sull'attività coagulante del siero di sangue. Essa venne studiata a preferenza negli epilettici e trovata nella maggioranza dei casi molto diminuita, in rapporto specialmente col numero degli accessi convulsivi. Si ritenne quindi esistere in questi malati un'alterazione dell'equilibrio organico, per cui un processo auto-ed-eterotossico

determinando una maggiore distruzione degli elementi organici, specialmente del sangue, diminuisse il potere coagulante del siero, o che una minore attività epatica rendesse anormale la costituzione del plasma sanguigno, diminuendo tale potere coagulante.

2.° Di scarso interesse sono le ricerche sulla densità del sangue, tanto più che i risultati sono pochi e discordi. In generale la densità ematica, che è in rapporto con la distruzione e la riproduzione dei corpuscoli rossi e dell' Emoglobina, è stata trovata aumentata negli stati demenziali, nelle psicosi accompagnate a stasi venosa, nei mixedematosi e dopo i gravi accessi convulsivi degli epilettici e quelli congestivi dei paralitici; diminuita invece negli epilettici prima delle crisi, nelle psicopatie con intensa agitazione motoria o con decadimento della nutrizione generale. Verificandosi la guarigione la densità del sangue ritorna allo stato normale.

3.° Molto interessanti sono gli studi sul grado alcalimetrico del sangue. Oggidì è bene accertato che l'alcalinità ematica diminuisce notevolmente nei periodi più gravi delle infezioni ed intossicazioni acute e che il potere battericida del siero diminuisce col diminuire di essa.

L' alcalescenza del sangue venne a preferenza studiata nella Epilessia e nella Pellagra, ed in entrambe fu trovata diminuita in conformità del decorso della malattia.

Nell'Epilessia, durante i periodi interaccessuali è stata trovata fisiologica da alcuni, oscillante intorno al limite fisiologico da altri, ed invece sempre al di sotto della media normale da altri. Al sopravvenire di un accesso convulsivo essa si abbassa ancora di piú, in modo subitaneo, restando tale per varie ore, indi risale, ma senza raggiungere d'ordinario il limite normale. In rapporto poi al numero degli accessi convulsivi si è notato che quando l'alcalinità del sangue raggiunge il suo minimo, il numero degli accessi raggiunge il suo massimo.

Nella Pellagra poi l'alcalinità ematica si è vista diminuire ed in modo notevole nelle gravi intossicazioni, aumentare col migliorare dello stato fisico e psichico dell'infermo, decrescere molto se si verifica un peggioramento o l'esito letale. Nel decorso di tale malattia quindi il grado emoalcalimetrico può essere di grande aiuto per formulare la prognosi.

L'alcalinità del sangue é stata pure trovata diminuita in alcune psicosi acute (confusione mentale, demenza precoce), nella demenza paralitica, nelle psicopatie con grave agitazione motoria o con catatonia; aumentata nelle forme alcooliche.

4.° — In riguardo ai corpuscoli rossi ed all'Emoglobina, si sa che in generale l' ipoglobulia con abbassamento del valore globulare è sintoma di una intossicazione, infezione, denutrizione, diatesi ecc.; e che l' iperglobulia è la traduzione di uno stato di concentrazione molecolare del sangue. Queste alterazioni quindi non hanno che un rapporto indiretto con la malattia mentale, dipendenti da condizioni diverse e costituendo il substrato sul quale i disturbi psichici si sviluppano e mantengono.

a) Ipoglobulia con deficienza di Emoglobina fu notata in diverse psicopatie (mania, melanconia, demenza consecutiva e paralitica, stati di grave agitazione, epilessia), specialmente all'inizio e nelle donne, e nelle psicosi tossi-infettive (delirio acuto, stati catatonici ecc.) Predomina però la deficienza di Emoglobina, anzichè l'ipoglobulia, e ciò si spiega col fatto che le alterazioni del corpuscolo rosso incominciano con la diminuzione e poi scomparsa della sostanza colorante e solo in una fase più avanzata della malattia si ha il disfacimento dello stroma globulare.

b) L'iperglobulia fu notata negli stati maniaci, negli epilettici dopo gli accessi convulsivi, nelle forme euforiche della paralisi generale e nella frenosi maniaco-depressiva durante la fase di eccitamento.

c) Nei gozzuti può dirsi che vi è diminuzione del valore fisiologico delle emasie. Anche nel Mixedema e nell'Acromegalia fu notata la diminuzione del tasso emoglobinico, mentre i corpuscoli rossi erano normali o poco diminuiti.

d) È stata dimostrata la grande influenza che il diverso modo di vita esercita sulla crasi sanguigna dei folli, influenza che finora non era stata tenuta in alcun conto nel fare l'esame del loro sangue.

e) Nelle Nevrosi funzionali pare che non vi sieno alterazioni ematiche degne di nota; in alcuni casi di Isterismo e di Nevrastenia può riscontrarsi l'anemia.

f) Interessanti sono le osservazioni sulla Nevrastenia vascolare, di origine meccanica, che può manifestarsi in modo subitaneo, generando ipoglobulia con idroemia, transitoria ed apparente.

g) La presenza nel sangue dei dementi precoci di globuli rossi *ombelicati* è stata dimostrata erronea, dovuta al modo di preparare il sangue ed a falsa interpetrazione dei reperti.

h) Degne di nota sono le ricerche sull'azione esercitata dalle emozioni sulla costituzione del sangue e sullo stato dei capillari. Il numero dei globuli rossi nei capillari viene modificato dalla influenza vaso-motrice. La gioia determina dilatazione attiva dei capillari e quindi ipoglobulia, la tristezza invece vaso-costrizione con iperglobulia. La ipoglobulia e la iperglobulia si manifestano fin dalle prime variazioni vaso-motrici, spesso prima che sia modificato lo stato mentale, il che prova come le variazioni vascolari sieno anteriori allo stato emotivo.

5.° Molto poco furono studiate le piastrine del sangue nelle malattie mentali. Pare che esse si comportano come i globuli rossi, cioé diminuiscono all'inizio della malattia per aumentare poi gradatamente e raggiungere la quantita normale nella demenza. Si volle dare ad esse una importanza semeiologica per la prontezza con cui reagiscono alle modificate condizioni di nutrizione dell'organismo, permettendo in alcuni casi di poter stabilire un criterio preciso sullo stato della nutrizione generale.

6.° Risultati contradditori si ottennero nella ricerca della Resistenza

globulare sia per essersi adoperati metodi diversi, sia per il vario modo di lettura del processo emolitico. In generale però si è notato che nelle malattie mentali la Resistenza globulare d'ordinario è inferiore a quella normale e che le maggiori alterazioni ematolitiche si verificano in quelle psicopatie che sono legate patogeneticamente a processi di intossicazione o di alterato ricambio, come nella Pellagra, Paralisi Progressiva, primo stadio della Demeza precoce. Anche nella Mania, Lipemania, nell'Alcoolismo, Demenza senile e nell'Epilessia, la Resistenza globulare è stata trovata diminuita; nell'Epilessia d'ordinario il massimo della ipoisotonia può coincidere con l'attacco convulsivo, precederlo e seguirlo.

Avendosi la guarigione della malattia mentale si nota prima aumento progressivo della densità ematica, delle emasie e del tasso emoglobinico, in seguito ed in modo lento quello della Resistenza globulare. —

Il potere di resistenza del globulo rosso pare che sia proporzionale al potere isolitico del siero. È stato pure osservato che l'abbassamento della Resistenza globulare coincide spesso con la diminuzione del grado alcalimetrico del sangue.

7.° I risultati dei recenti studi nelle infezioni in genere che cioè la leucocitosi polinucleare rappresenta la reazione messa in attività dall'organismo quando una infezione per la sua acutezza richiede una difesa precoce e rapida, e quella mononucleare invece rappresenta una reazione più lenta, ma più durevole e capace solo di trionfare di una infezione profonda e resistente, ricevettero una conferma nelle ricerche della formula emo-leucocitaria in diverse psicopatie acute e croniche, di origine tossi-infettiva. Difatti iperleucitosi con aumento dei polinucleari neutrofili, riduzione dei mononucleari e dei linfociti ed assenza degli eosinofili fu osservata in varie psicosi acute di origine tossi-infettiva, all'inizio dell'accesso. Più grave è il caso e più intenso mostrasi questo squilibrio fra gli elementi corpuscolari del sangue. Avverandosi un miglioramento i polinucleari diminuiscono rapidamente, mentre aumentano i mononucleari ed i linfociti e ricompariscono gli eosinofili. Con la guarigione si ripristinano i rapporti normali della formula emo-leucocitaria.

Può dirsi quindi esistere un rapporto costante fra le evoluzioni del processo tossi-infettivo e le modificazioni della formula emo-leucocitaria.

Nel primo periodo della Demenza precoce, della Tabe e della Paralisi Progressiva si è d'ordinario notata iperleucocitosi con aumento dei polinucleari, ma nell'ulteriore decorso di questi morbi la polinucleosi scompare per dar luogo ad un marcato aumento dei mononucleari e dei linfociti. Secondo alcuni, nella Demenza precoce si ha pure aumento costante degli eosinofili, che è frequente nella Tabe, eccezionale nella Paralisi.

L'Eosinofilia è l'indice di fenomeni critici e venne pure constatata nelle malattie costituzionali, nelle infezioni ed intossicazioni croniche.

Nell'Epilessia durante e dopo gli accessi convulsivi da molti fa osservata iperleucocitosi accompagnata per alcune ore ad aumento dei polinucleari e degli eosinofili; in seguito i polinucleari diminuiscono in modo graduale e spesso la loro cifra più bassa nota l'avvicinarsi di un nuovo attacco convulsivo. Nei periodi interaccessuali esiste nel sangue degli epilettici una ipereosinofilia più o meno spiccata, che è l'indice di una reazione dell'organismo alle tossine circolanti. Alcuni giorni prima dell'attacco si ha ipoeosinofilia assoluta e dopo di esso gli eosinofili aumentano in modo progressivo fino al terzo giorno. La scomparsa e la ricomparsa degli eosinofili sono probabilmente in gran parte dovute ad un'azione chemotattica delle tossine circolanti.

8.° La partecipazione dell'organismo nella immunitá si esplica in molteplici modi, dei quali però finora non se ne conoscono che una minima parte, rappresentata dalle citasi, agglutinine, dalle proprietá batteriche, dalla fagocitosi, dalle proprietà antitossiche naturali e provocate, dall'alcalescenza del sangue, leucocitosi, ecc.

Pochissimo si conosce su tale argomento in patologia mentale ed ancora molto scarse sono le ricerche in proposito.

Nelle psicosi tossi-infettive e specialmente nella Demenza precoce e paralitica la quantità di *Alessina* nel sangue è stata trovata notevolmente diminuita, nell'epilessia invece varia molto da un caso all'altro.

In generale le ricerche sulle *sensibilizzatrici*, *emolisine* ed *anti-emolisine naturali* non hanno dato alcun risultato dimostrativo.

Da alcuni il potere *isolitico* è stato trovato aumentato nel siero dei maniaci e degli epilettici durante l'accesso convulsivo o poco prima. Le *emolisine* riscontrate nel sangue dei psicopatici appartengono al gruppo delle *termolabili*, mancano quelle *coctostabili*. Si è trovata pure una *anti-emolisina* ed una *sensibilizzatrice* libera.

In diversi malati di mente (maniaci, lipemaniaci, sensoriali, epilettici, paralitici), specialmente se esistono notevoli disturbi del ricambio materiale, si è osservato che il siero ha il potere di agglutinare i globuli rossi di un individuo normale o di altro alienato affetto o non dalla stessa malattia. Cessata la psicopatia scompare questo fenomeno, ma negli epilettici resta oscillante a seconda degli stati del morbo e nei paralitici quasi costante.

L'agglutinazione del coli-bacillo si è ottenuta col siero di maniaci, melanconici e paralitici, quella del bacillo di EBERTH col sangue di malati di psicosi acute e quella dello streptococco col siero dei catatonici.

9.° Il potere battericida del siero di sangue fu trovato quasi sempre aumentato nell'Epilessia ed in diverse forme psicopatiche, ad eccezione di quelle depressive, in cui è diminuito. Nella paralisi progressiva poi da alcuni fu trovato diminuito in modo costante, ma in seguito venne dimostrato essere ciò inesatto, mostrandosi d'ordinario notevolmente aumentato.

É assodato che quando la tossicità del sangue è più intensa anche il potere microbicida è più rilevante.

10.° Risultati abbastanza diversi si ottennero dalle ricerche sul potere tossico del siero di sangue. Da alcuni esso fu trovato aumentato nella mania e stati di eccitamento, nella lipemania, demenza paralitica e senile, nelle frenastenie; secondo altri invece diminuito nella lipemania e nelle frenastenie, e per altri normale nei maniaci, melanconici, frenastenici, nei dementi precoci e negli epilettici durante i periodi interaccessuali.

Nelle psicosi acute, di origine tossi-infettiva (Confusione mentale, Demenza precoce, Catatonia, Psicosi polinevretica, Frenosi sensoria) all' inizio della malattia, il siero sanguigno mostrasi ipertossico, Tale ipertossicità, che si esclude essere l'effetto dei disordini psichici, diminuisce quando la psicopatia assume un decorso cronico, e scompare avvenendo la guarigione. Nell'Epilessia, prima e dopo gli accessi convulsivi, la tossicità del sangue aumenta quasi sempre.

Secondo alcuni però la emo-tossicitá degl'individui affetti da diverse forme psicopatiche e nelle diverse fasi di una stessa forma morbosa non presenta variazioni costanti, degne di nota.

11. La sieroterapia specifica nelle malattie mentali, nella Pellagra e e nella Epilessia é rimasta ancora allo stato di tentativi, più o meno vani ed alle volte forse anche dannosi. Le numerose ricerche di Ceni, spesso originali, sulle proprietà del siero degli epilettici e sulla origine dei principi tossici epilettogeni sono del massimo interesse e da tenersi in grande considerazione, ma ben poco assicurano per ora di positivo, navigandosi spesso nel mare delle ipotesi.

12. Si puó in generale ritenere che esiste un rapporto fra potere teratogeno e tossicitá dei veleni.

Notevole é la influenza che il siero di sangue dei pellagrosi e degli epilettici esercita sullo sviluppo embrionale, arrestandolo o deviandolo (anomalie, mostruosità), per la presenza in esso di sostanze anomale, di natura tossica, in rapporto con l'agente patogeno della Pellagra, o fabbricate dall'organismo stesso nella Epilessia.

Il sangue degli epilettici presenta in media un potere teratogeno quasi sempre superiore a quello del sangue normale, variando d'intensità secondo gl'individui. Il grado del potere teratogeno in essi starebbe in rapporto diretto con l'età del soggetto e con la gravezza e durata delle manifestazioni epilettiche. In uno stesso individuo poi il grado di tossicità del sangue non presenta mai variazioni notevoli in rapporto con le diverse fasi della malattia.

Il sangue dei maniaci e lipemaniaci ha dimostrato una certa influenza sullo sviluppo dell'embrione solo nei casi con decorso cronico.

13. — Nelle malattie mentali tossi-infettive l'esame batteriologico del sangue ha dato spesso risultati positivi, ma nessuno dei germi trovati può

essere considerato come *specifico*. Importante è il fatto che questi germi abitualmente patogeni, possono circolare nel sangue degli alienati allo stato di saprofiti nel senso che non sono nocivi e non si manifestano con alcun sintoma clinico, ma nei periodi di ipertermia possono esagerare la loro virulenza e divenire fattori importanti nella produzione di fenomeni patologici. La circolazione di tali batteri non patogeni nel sangue pare che sia la risultante di un disturbo di qualche sistema protettivo ed a preferenza delle glandole linfatiche. La presenza della febbre, il decorso e l'esito della malattia mentale non sono tanto in rapporto con la qualità del germe, quanto col grado della sua virulenza.

a) Nella Epilessia è stata oramai dimostrata erronea la presenza nel sangue del *neurococco* di Bra.

b) Sugli agenti patogeni del delirio acuto esistono tre vedute diverse. Bianchi e Piccinino dopo la scoperta del bacillo che da essi prese il nome, e che ad eccezione forse del Rasori non fu finora isolato da alcun altro, distinguono due forme di delirio acuto: una forma *bacillare acuta*, dovuta ad un agente specifico, con fenomeni gravi ed esito letale, ed una forma *coccica*, dovuta agli streptococchi e stafilococchi, con decorso benigno.

Cappelletti ed altri ritengono invece che la presenza nel sangue di microrganismi *(stafilococchi, bacterium-coli)* sia dovuta alla loro emigrazione dall'intestino nel circolo sanguigno, durante il periodo agonico, negano quindi ad essi qualsiasi importanza patogenetica.

Finalmente Ceni crede che l'agente patogeno del delirio acuto non possa essere unico ed i vari microrganismi riscontrati nel sangue *(stafilococchi, streptococchi, micrococco tetrageno)* non costituiscono che un'auto-infezione secondaria, di origine facilmente intestinale e che costituisce una vera complicanza che aggrava sempre di più la forma psicopatica acuta.

c) Dal sangue dei paralitici vennero isolati diversi microrganismi, come gli *streptococchi*, *stafilococchi*, *bacterium coli*.

Molto interessanti sono le recenti ricerche di Robertson sulla patogenesi della Paralisi Generale e sul suo agente patogeno, il *bacillo difteroide*. Resta però ancora a dimostrare che la tossiemia batterica di origine a preferenza gastro-intestinale, causa della Paralisi, sia primaria e non già secondaria alle lesioni cerebrali già in atto; e che il *bacillo difteroide* sia veramente specifico e non uno dei tanti batteri della flora intestinale, che penetrato nel circolo sanguigno diventa patogeno per condizioni speciali non ancora bene conosciute.

14. Il potere catalitico della *Catalasi* nel sangue di diversi malati di mente (Frenosi man-depressiva, Demenza precoce e paralitica, Epilessia, Delirio acuto) fu trovato notevolmente diminuito e pare esservi un rapporto fra esso e lo stato acuto della psicopatia.

Nocera Inferiore, 15 Giugno 1907.

BIBLIOGRAFIA (1)

I.

1. *Willis*, *Ettmuller* — citati da *Gilles de la Tourette*. Traité Clinique et Thérapeutique de l'Hysterie. 1891 Paris. p. 566.
2. *Voisin* — Leçons Cliniques sur les Maladies Mentales. Paris 1883.
3. *Voisin I.*, *Petit R.* — De l'Intoxication dans l'Epilepsie. Archives de Neurologie 1895. Vol. XXX. p. 14.
4. *Dide M.* — Etude Cytologique, Bacteriologique et Expérimentale du Sang chez les Aliénés. Lille 1906. p. 5.
5. *Sabrazes* — citato da Dide id. id.
6. *Turner I.* — The Pathological Anatomy and Pathology of Epilepsy. The Journal of Mental Science. January 1907.
7. *Besta C.* — Ricerche sopra il potere coagulante del siero di sangue degli epilettici. Riforma Medica 1906. n. 43.
8. *Johnson Smith* — An inquiry in to the blood and urine of the insane. The Journal of Mental Science. October 1891.
9. *Agostini* C. — Sulla Isotonia del sangue negli alienati. Rivista Sper. di Freniatria. 1892. Vol. XVIII.
10. *Schmidt* — Centralblatt Neurolog. 1891 n. 3.
11. *Vorster* — Ueber den Hämoglobingehaltund das Gewich des Blutes bei Geisteskranken. Allg. Zeitsch. für Psychiatrie 1893. Vol. 50.
12. *Capps I.* — The Blood in General Paralysis. The American Journal of Medical Sciences 1896.
13. *Smith Ely Jelliffe* — Contribution to the study of the blood in General Paresis. State Hospitals Bulletin 1897.
14. *Claus et Van der Stricht* — Pathogénie et traitement de l'épilepsie. Memoire. 1894. p. 210 - 225.
15. *Kroumbmiller* — The Pathology of the blood in various Psychoses. St. Petersburg. Revue de medicine 1898.
16. *Frisco B.* — Alterazioni del sangue e loro valore semiologico in alcune forme di malattie mentali. Il Pisani 1901.
17. *Biernacki* — München med. Wochenschrift, 1896 n. 29.
18. *Krainshi* — Ueber Storung im Stoffwechsel bei Epileptikern. Ueber die Giftigkeit des Blutes bei Epileptikern. Ueber das Vorkommen von carbaminsauren Ammoniak im Blute der Epileptikern Ref in Neurologisches Céntralblatt 1897. (citato da Lambranzi p. 296.)
19. *Ackermann* — Zur Aetiologie der Epilepsie, Allg. Zeitschs. für Psychiatrie 1897. Vol. 54.
20. *Loewy* — citato da Luì.
21. *Lui A.* — Sul comportarsi dell'Alcalinità del sangue in alcune forme psicopatiche e nell'epilessia. Rivista Sper. di Fren. 1898. Vol 24.

(1) In questa bibliografia vengono citati soltanto i lavori riguardanti le alterazioni del sangue nelle malattie mentali.

22. *Lambranzi R.* — L'alcalinità del sangue in alcune malattie mentali. Rivista di Patologia Nerv. e Ment. 1899. Vol. IV.
23. *Charon et Briche* — Recherches cliniques sur l'alcalesce nce du sang et les injections des solutions alcalines chez les épileptiques. Archive s de Neurologie 1897 n. 24.
24. *Cappelletti L.* — Il grado di alcalinità del sangue nella frenosi pellagrosa. Bollettino del Manicomio di Ferrara. 1900.
25. *Pugh Robert* — Alkalinity of the blood in Mental Disease. The Iournal of Mental Science. Ianuary 1903.
26. *Iolone G.* — L'alcalinità del Sangue negli Epilettici. Il Manicomio 1907, n. 1, p. 33.

II.

27. *Witorf* — Dissertatio de sanguine maniacorum. 1846.
28. *Erlenmeyer* — Ueber das Blut der Irren. Arch. für Phisiol. Heilkunde 1846.
29. *Michea* — De l'analyse du sang dans la manie. Bull. de la Société medicale prat. 1848 p. 50.
30. *Michea* — De l'étàt du sang dans la paralysie générale des aliénés. Annales Medico Psych. 1848. p. 124.
31. *Marchand de Sainte Foy* — Lettre sur l'hystérie. Gazette des Hopitaux. Mars 1847.
32. *F. Boureau* — Influence des alterations du sang et des modifications de la circulation sur le système nerveux. Annales Medico-Psych. 1854 p. 556.
33. *Lindsay Lander* — Iournal of Psych. medicin and Mental pathology 185.
34. *Buchez, Archambault* — Soc. med-psych. de Paris. 1857. citati da *Voisin*. Leçons Cliniques sur les Maladies Mentales p. 72.
35. *Morel* — citato da Voisin. id. id.
36. *Voisin* — Citato da G. La Loggia. Sulla Paralisi Progressiva degli Alienati. Il Pisani 1880. Vol. I. p. 49.
37. *Berthier P.* — De la fibrine du sang chez les fous paralitiques. Iournal de Médécine mentale 1868.
38. *Brunet D.* — De l'augmentation de fibrine dans la Pèricèrèbrite. Annales Medico-Psych. Ianvier 1881.
39. *Gallopain* — Recherches sur l'anatomie pathologique du sang dans la folie. Compt. rend. du Congrès international de Med. mentale. Paris 1878.
40. *Raggi A.* — Studi citometrici sugli alienati. Rivista Clinica di Bologna 1880.
41. *Blyth* — Sull'analisi chimica delle urine e del sangue negli alienati. 1881. Archivio Italiano per le malattie nervose.
42. *Seppilli G.* — Ricerche sul sangue negli alienati. Rivista Sper. di Freniatria 1882 p. 21.
43. *Seppilli G.* — Ricerche sul sangue nelle psicopatie. Atti del IV Congresso Freniatrico. Milano 1884.
44. *Seppilli G.* — Ricerche sul sangue negli alienati. Rivista Sper. di Freniatria. 1886. p. 323. Vol. 12°.
45. *Brancaleone-Ribaudo P.* — Cuore, Sfigmica e Globulimeria degli Alienati.

Il Pisani. Vol. IV. 1883. p. 129.

46. *Rutherford Macphail* — Clinical observations on the blood of the insane. The Iournal of Mental Science. Ianuary 1885. Vol. 30.
47. *Winkler P.* — Ueber Blutuntersuchungen bei Geisteskranken. Centralb. für Nerv. und Psych. Iuni 1891.

— *Agostini C.* — vedi n. 9.
— *Iohnson Smith* — vedi n. 8.
Vorster — vedi n 11.

48. *Harrison W. H.* — The Pathology of the blood in the insane. Harrisburg, The Iournal of Mental Science. Iuly 1897.
49. *Somers M. Elbert* — Influenza diretta del sangue nella produzione della pazzia. New-Iork's State Hospitals Bulletin. Ianuary 1896.
50. *Houston* — Boston Medical and Surgical Iournal. Vol. 130.
51. *Wherry I. V.* — Impoverished Blood and Its Relation to Insanity. American medical Iournal. Iuly 1901.
52. *Rayner* — Clifford allbutt's system of medicine. Vol. VIII.
53. *Heeroch e Kobliha* — O morphologicke skladbé Krvepripsychosach. Casopis cesky'ch lekarn. Praga 1898. Rip. nella Revue Neurologique 1899 p. 111.
54. *Witmore Steele* — The blood in melancholia ecc. The American Iournal of Insanity. April 1893.
55. *Loveland B. C.* — A Contribution to the study of Melancholia with a table showing the results of examination of the blood in Fifty-seven cases. New-Jork Medical Iournal. Iune 1898.

— *Frisco B.* — vedi n. 16.

56. *Percival Mackie F.* — Observations on the condition of the blood in the Insane based on one hundred Examinations. The Iournal of Mental Science. Ianuary 1901.
57. *Ferrari G. C.* — Osservazioni Cliniche sulle Psicosi Periodiche. X Congresso Freniatrico Italiano. Napoli 1899. Rivista Sper. di Fren. 1900. Vol. XXVII.

— *Rutherford Macphail* — vedi n. 46.
— *Capps I.* — vedi n. 12.

58. *Ienks F. H.* — A differential count of white blood corpuscles in a few cases of General Paralysis. The American Iournal of Insanity. Vol 56. 1900.

— *Percival Mackie* — vedi n. 56.

59. *Burton I.* — The blood in the Insane. The American Iournal of Insanity. April 1905.

— *Smith Ely Ielliffe* — vedi n. 13.

60. *Sabrazes et Mathis* — Bulletin de la Société de Biologie. 1900 p. 1015.
61. *Klippel et Lefas* — Le sang dans la paralysie générale et le tabes. Archives générales de Medecine. n. 17. 1903.
62. *Diefendorf A. R.* — Blood Changes in Dementia Paralytica. American Iournal of Medical Science. December 1903.
63. *Lombroso C.* — Studi clinici e sperimentali sulla natura, causa e terapia della pellagra. Rivista clinica di Bologna p. 329. 1869.
64. *Seppilli G.* — Sul sangue dei pellagrosi. 1882.
65. *Carletti M.* — Contributo alla ematologia della Pellagra. Padova 1904.

66. *Féré Ch.* — L'altérabilité des globules rouges et la présence temporaire d'un grand nombre de globulins dans le sang des épileptiques après les accès. Société de Biologie de Paris. Mars 1889.

67. *Helene Kuhlmann* — The blood in Epilepsy. New-York's State Hospitals. Bulletin. Ianuary 1897.

--- *Heeroch e Koblihka* — vedi n. 53.

--- *Harrison* — vedi n. 48.

68. *Formanek e Haskovec* — Sur quelques alterations du sang pendant les convulsions. Rip. nella Revue Neurologique 1897.

69. *Henocque* — citato da *Féré*. Les Épilepsies et les épileptiques.

--- *Percival Mackie* — vedi n. 56.

70. *Pearce S. e Boston L. N.* — The Blood in Epilepsy. Experiments on Animals. The American Iournal of Insanity. 1904 vol. 60.

71. *Lemoine* — L'épilepsie par chloro-anémie et son traitement. Revue de Psychiatrie. n. 1. 1897.

72. *Gowers* — Traité de l'epilepsie. p. 433.

73. *Iessie Weston Fisher* — A Contribution to the study of the blood in Manie depressive Insanity. The American Iournal of Insanity. April 1903. Vol. 59.

74. *Melvin G.* — On the influence of mode of life upon the blood of inmates of a hospital for the insane. The American Iournal of Insanity. 1905 Vol. 61.

75, *Charcot* — Leçons sur les maladies du système nerveux Vol. I. pag. 290. 1871.

76. *Empereur* — L'ètat du sang chez les hystériques. Thèse 1872.

77. *Franz Simon*, *Grehant*, *Quinquaud* — citati da *Gilles de la Tourette*. Traité de l'Hysterie. Paris 1891 p. 568.

78. *Gilles de la Tourette et Cathelineau* — Le sang dans l'hystérie normale. Progrès Medical. Fevrier 1891.

79. *Reivert* — citato da *Luxenburg*.

80. *Luxenburg I.* — Beiträge zur Hämatologie der funktionnellen Neurosen und Neurasthenie. Centralb. für innere Med. 1899. n. 21.

81. *Biernacki* — citato da *Cappelletti*. La Neurastenia. Milano 1904.

82. *I. K. Mitchell* -- citato da *Lodor*.

83. *Iacobi M.* — L'esame globulimetrico nei nevrastenici, The Medical Record. 1898.

84. *Howard Lodor* — A study in the Hematology of Neurasthenia. Chicago Neurological Society 1900. The Iournal of Nervous and Mental Disease. Vol. 28. 1901.

85. *Cabot*, *Oliver*, *Vigoroux* — citati da Lodor.

86. *Chéron* — Neurasthénies vasculaires. Congrés de Medecine interne de Bourdeaux 1895.

87. *Marzocchi S. e Antonini G.* — Rapporto fra gozzo e pazzia. Annali di Nevrologia 1893.

88. *Salemi-Pace B.* — La Tiroide nei suoi rapporti psichici ed ematopoietici. Il Pisani. Vol. XIV. 1893. p. 295.

89. *Kraepelin* - *Schmidt* — Congresso alienisti tedeschi. 6 Giugno 1891. Centralblatt Neurolog. 1891. n. 3.

90. *Mendel*, *Lichtenstein*, *Schotten*, *Masoin* — citati da *Vaquez*.

91. *Lebreton et Vaquez* — Un cas de myxoedeme infantile. Modifications du sang. Société med. des Hopitaux 1895.

92. *Vaquez* -- Examen du sang de sujets myxoedemateux in *Bourneville* — Recherches Clin. et Ther. sur l'Epilepsie ecc. Paris 1897.

93. *Sabrazès et Bonnes* — Société de Biologie. 15 Avril 1905.

94. *Sakorraphos* (Atene) — Société de médécine de Paris 1905.

95. *Marie A.* — Le sang dans l'Acromégalie et le gigantisme. Archives de Neurologie 1905.

— *Sabrazes* — *Dide* vedi n. 4 p. 12.

96. *Pighini G.* — Nuovo metodo per la colorazione del corpo interno emoglobigeno nei globuli rossi dei vertebrati. Riforma Medica 1904. n. 29.

97. *Pighini G. e Paoli G.* — Di una speciale forma di globulo rosso nella Demenza Precoce (XII Congresso Freniatrico Ital. 1904). Rivista Sper. di Freniatria. Vol 31 1905.

— *Dide* vedi n. 4. p. 15.

98. *Muggia G.* — Esiste nel sangue dei dementi precoci una forma speciale di globulo rosso? Riforma Medica n. 1. 1906.

99. *Malassèz, Cohnstein, Zuntz, Cheron* — citati da *Ch. Féré.* La Pathologie des Emotions. Paris 1892.

100. *Lancereaux M.* — citato *Ch. Féré.* Les Epilepsies et les Epileptiques 1890.

101. *Lange* — citato da *G. C. Ferrari.*

102. *Dumas G.* — Recherches expérimentales sur l'Excitation et la Depression. Revue Philosophique 1897.

103. *Ferrari G. C.* — Ricerche globulimetriche negli stati emozionali. Rivista di Patologia Nervosa e Mentale. Anno II. 1897.

104. *Féré Ch.* — Notes hematospectroscopiques sur les hystériques et les épileptiques. Société de Biologie 1889.

105. *Féré Ch.* — Remarques sur les modifications de la composition du sang d'origine nerveuse. Société de Biologie 1889.

106. *Sicard et Guillain* — Recherches Hèmotologiques dans quelques maladies du Système nerveux. V. Congrès français de med. interne. Lille 1899, in Semaine Médicale p. 248.

III.

107. *Féré Ch.* — Les Épilepsies et les Épileptiques 1890.

108. *Dotto G.* — Sul valore semeiologico dell'esame delle piastrine del sangue degli alienati. Annali di Nevrologia 1896.

IV.

— *Agostini C.* — vedi n. 9.

109. *Obici G. e Bonon A.* — Ricerche intorno alla resistenza dei globuli rossi nei malati di mente. Annali di Nevrologia. Anno XVIII. 1900.

110. *Obici G.* — Ricerche comparative sulla resistenza globulare nei vecchi alienati e nei vecchi normali. Rivista di Patologia Nervosa e Mentale Vol. VII 1902. fasc. I.

111. *Obici G.* — Ricerche sulla resistenza globulare negli stati agonici. Rivista critica di Clinica Medica 1902.

112. *Tirelli V.* — L'Isotonia del sangue degli Alienati. Annali di Freniatria. Vol. XII 1902.

— *Frisco B.* vedi n. 16. — *Dide* vedi n. 4. p. 19. — *Carletti* vedi n. 65.

113. *Fuà A.* — Ricerche sulla resistenza dei globuli rossi negli epilettici. Annuario del Manicomio di Ancona Anno IV. e V. 1906-07. p. 183.

V.

114. *Sutherland.* — On the hystology of the blood of the insane. The Iournal of Mental Science. Vol XXXI.

115. *I. Krypiakiewicz* — Einige Beobachtungen über das Blut der Geisteskranken. Wien med. Wochenschr. 1892 n. 25.

116. *Roncoroni L.* — I globuli bianchi in alcune specie di pazzia. Atti dell'XI Congresso Internaz. di Medicina. Roma 1894.

— *Burton* vedi n. 59. — *Kroumbmiller* vedi n. 15. — *Percival Mackie* v. n. 56. — *Frisco B.* vedi n. 16. — *Westhon Fisher* vedi n. 73. — *Carletti* v. n. 65.

117. *Lewis-Bruce* — Clinical observations in acute continous mania. Review of Neurology and Psychiatry. March. 1903.

118. *Lewis-Bruce* — Further clinical observations in cases of acute mania particularly adolescent mania. The Iournal of mental Science. Iuly 1903.

119. *Lewis Bruce* — Clinical notes in a case of acute mania ecc. The Iournal of Mental Science. April 1903.

120. *Lewis-Bruce and Peebles* — Quantitative and qualitative leucocyte counts in various forms of mental disease. The Iournal of Mental Science. Iuly 1904.

121. *Klippel M. et Lefas E.* — Des Alterations Cytologiques du sang dans les maladies mentales. L'Encéphale n. 1 1906.

122. *Klippel M.* — Modifications hématologiques dans le délire transitoire. L'Encéphale n. 3. 1906.

123. *Sandri O.* — La formula emo-leucocitaria nelle psicosi acute confusionali. Rivista di Patologia Nervosa e Mentale. 1907. fasc. II.

124. *Dide M. e Chénais L.* — Recherches Urologiques et Hèmatologiques dans la Démence Prêcoce. Annales Medico-Psycologiques 1902.

125. *Dide M.* — La démence précoce est un syndrome mental toxi-infectieux subaigu ou chronique. Revue neurologique. Avril 1905.

126. *Camus et Lhermitte* — Congrès des médécins aliénistes et neurologistes. Pau-Août 1904.

127. *Lewis-Bruce e Peebles* — Clinical and experimental observations on katatonia. The Iournal of Mental Science. October 1903.

128. *Sandri O.* — La formola emo-leucocitaria nella demenza precoce. Rivista di Patologia Nervosa e Mentale, Vol. X 1905.

— *Gallopain*, vedi n. 39. — *Capps*, vedi n. 12. — *Ienks*, v. n. 58. — *Smith Ely Ielliffe*, v. n. 13. — *Percival Machie*, v. n. 56. — *Sabrazes et Mathis* vedi n. 60 — *Diefendorf*, v. n. 62 — *Klippel et Lefas* v. n. 61.

129. *Burrows E. G.* — A study of Leucocytosis associated with convulsions. American Iournal of Medical Science 1899.

130. *Vandeputte* — Le Nord Medical. Ianvier 1904.

131. *Lewis-Bruce.* — Clinical and experimental observations upon General Paralysis. British Medical Iournal. Iune 1901.

— *Rutherford Macphail* v. n. 46. — *Kroumbmiller* v. n. 15 — *Heeroch e Kobliha* vedi n. 53. — *Formanek e Hashovec* vedi n. 68. — *Levis-Bruce et Peebles* v. n. 120 — *Ienhs* v. n. 58. — *Pearce e Boston* v. n. 70 — *Percival Machie* v. n. 56. — *Dide* v. n. 4 pag. 56.

132. *Pugh Robert* — Blood Changes in Idiopathic Epilepsy. Brain Vol. 25. Winter 1902.

133 *Brown Thomas R.* — The Blood in certain cutaneous, nervous and miscellaneous diseases, with remarks upon the origin and significance of the Eosinophiles. Maryland Medical Iournal. Iuly 1902.

134. *Neusser* — Klin hämat. Mitteil. Wien Klin. Wochenschrifft 3, 4, 1892 e Wiener Med. Presse 3 1892.

135. *Meyer* — Klin. Bedeutung der Eosinophilie. Berlin 1905, e Beiträge sur Leukocytenfrage. Munch. Med. Wochen. n. 35. 1903.

136. *Onuf B. e Lograsso H.* — Researches on the blood of Epileptics, American Iournal of Medical Sciences. February 1906.

137. *Morselli A. e Pastore A.* — Le modificazioni qualitative e quantitative delle cellule eosinofile nell'Epilessia essenziale. Bollettino della R. Accademia Medica di Genova XX n. 1 1905.

138. *Morselli A. e Pastore A.* — Le modificazioni qualitative e quantitative delle cellule eosinofile nel sangue degli epilettici. Rivista Sper. di Freniatria. Vol. 32.° 1906.

139. *Pardo G.* — Ricerche sul sangue dei tabetici. Rivista di Neuropatologia e Psichiatria n. 11. Maggio 1901.

— *Sabrazès e Mathis* vedi n. 60. — *Klippel e Lefas* v. n. 61. — *Mendel, Schotten* v. n. 90. — *Lebreton, Vaquez* v. n. 91. — *Sabrazés et Bonnes* v. n. 93. — *Sakorraphos* v. n. 94. — *Marie e Lematte* v. n. 95. — *Brown* v. n. 133. — *Sicard et Guillain* v. n. 106.

140. *Mendelssohn* — Rif. nella Riforma Medica 1901.

141. *Cavalieri Ducati C.* — Un caso di Acromegalia studiato nel reperto del sangue. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche. n. 145 1904.

142. *Murphy Burr* — citati da T. Brown v. n. 133.

143. *Pieraccini G.* — La Morfologia del sangue nelle Nefriti. Firenze 1901. Ed. Nicolai.

144. *Scarpini V.* — Il Sangue nella Anuria Isterica. La Clinica Moderna n. 36. 1904.

VI.

145. *D'Ormea A.* — Reazioni del sangue pellagroso sul sangue estraneo e sul plasma dei proprii tessuti. Riforma Medica n. 7 1902.

146. *Alberti A.* — Ricerche sul potere uro-tossico, siero-tossico e siero-emolitico nei malati di frenosi maniaco-depressiva. Giornale di Psichiatria Clinica, ecc. Anno 23.° 1905.

147. *Alberti A.* — Ricerche sulla isolisi nei malati di frenosi maniaco-depressiva. Giornale di Psichiatria Clinica ecc. Anno 23.° 1905.

148. *Dide et Sacquépée* — Sur quelques propriétés du serum sanguin dans la démence précoce. Congrès de Rennes 1905. Archives de Neurologie. Septembre 1905.

— *Dide* — v. n. 4 p. 112.

149. *Besredka* — Les antihémolysines naturelles. Annales de l'Institut Pasteur 1901 pag. 785.

150. *Ibba F.* — Citolisine termolabili e coctostabili nel sangue dei psicopatici. Rivista Sper. di Freniatria. Vol 32.° 1906. fasc. 3.° e 4.°

151. *Todde C.* — Ricerche sull'Isolisi in isterici ed epilettici. Archivio di Psichiatria. Vol 27. 1906. fasc. 4.° e 5.°

152. *Frisco B.* — Sulle proprietà emo-agglutinanti del siero di sangue in alcune forme di malattie mentali e loro valore semiologico. Il Pisani fasc. I, 1902.

153. *Audemard* — Du cerebrotyphus. These Lyon 1898.

154. *Iohnson A. e Edwin Goodall* — On the action of the blood serum from cases of Acute Mental Disorder on B. Coli Communis. British Medical Iournal April 1904.

— *Lewis-Bruce* v. n. 131. — *Dide et Sacquépée* v. n. 4, pag. 118. Antibacterioagglutinines.

VII.

155. *D'Abundo G.* — Sull'azione Battericida e tossica del sangue degli alienati. Rivista Sper. di Freniatria. Vol 18.° 1892.

156. *Drago S.* — L'Influenza delle lesioni del Midollo Spinale sul potere battericida del sangue. Riforma Medica. Vol. 4.° 1898.

157. *Ceni C.* — Studio delle malattie infettive in rapporto coll'eccitabilità del sistema nervoso. Archivio Italiano di Clinica Medica 1892.

158. *Ceni C.* — Del potere battericida del sangue nella fatica muscolare. Giornale Internaz. delle Scienze Mediche. Vol. 15 1893.

159. *Ceni C.* — Nuove ricerche sperimentali sul potere battericida del sangue degli animali in rapporto alle auto-infezioni degli alienati. Rivista Sper. di Freniatria Vol. 24.° 1898.

160. *Idelsohn* — Ueber das Blut und dessen bactericides Verhalten gegen Staphylococcus pyogenes aureus bei progressiver Paralyse. Archiv. für Psychiatrie. Bd. 31 1898.

161. *Scabia L.* — Sul potere battericida del siero sanguigno degli ammalati di paralisi progressiva. Annali di Freniatria. 1899.

162. *Tirelli V.* — Sulla disvulnerabilità degli epilettici. Riforma Medica n. 50. 1902.

VIII.

163. *Rummo G. e Bordoni* — Tossicità del siero di sangue. Riforma Medica p. 1503., 1889.

164. *Mairet et Bosc* — Recherches sur la toxicité du serum sanguin. Société biologique 1894.

165. *Hayem* — De la pretendue toxicité du sang. Société biologique 1894.
166. ***Bouchard*** — Leçon sur les auto-intoxications dans les maladies. Paris 1887.
— ***D'Abundo G.*** v. n. 155.
167. *Regis et Chevalier-Levaure* — Sur les maladies mentales dans leurs rapports avec les auto-intoxications. Archives de Neurologie p. 240. 1893.
168. *Legrain* — Sur la pathogenie des attaques epileptiformes dans la paralysie générale. Hypertoxicité du sang. Annales Médico Psychologiques p. 98 1895.
169. *Mairet et Vires* — Note sur la toxicité du serum sanguin des épileptiques. Société de Biologie. Iuin 1898.
170. *Cololian* — La toxicité du sang dans l'épilepsie. Archives de Neurologie Mars 1899.
171. *Krainsky N.* — Fur Pathologie der Epilepsie. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Vol. 54. 1897.
172. *Nelson Teeter* — The autotoxic origin of Epilepsy. The Alienist and Neurologist 1897.
173. *Herter C. H.* — Notes on the toxic properties of the blood in Epilepsy. The Iournal of Nervous and Mental Disease n. 2. 1899.
— *Pearce e* ***Boston*** v. n. 70.
174. *Ceni C.* — Ipotermie nell'Epilessia e loro rapporti col potere tossico ipotermico del sangue. Rivista Sper. di Freniatria. Vol 26. 1900.
175. *Ceni C. e Pini C.* — La tossicità del sangue negli alienati. Rivista Sper. di Freniatria. Vol. 28.° 1902.
176. *Aiello S.* — La tossicità del sangue nei dementi precoci. Gazzetta Medica Siciliana, n. 13 e 14 1905.
— *Alberti A.* — vedi n. 146.
177. *Dragotti G.* — Su la tossicità del sangue negli alienati. Annali di Nevrologia 1905.
178. *Rebizzi R.* — La causa tossica in alcune malattie mentali. Nuovo Metodo di saggio. Ri vista di Patologia Nerv. e Mentale fasc. 6. 1906.
179. *Lesné*, *Widal*, ***Sicard*** -- Toxicité de quelques humeurs de l'organisme inoculées dans la substance cérébrale, Société Biologique, Iuillet 1898.
180. *Dide et Sacquépée* — Sociét: de Neurologie, Avril 1901.
181. *Reale e Boeri* — Contributo allo studio delle autointossicazioni per mezzo delle iniezioni sub-aracnoidee. Riforma Medica 1898, n. 72.
182. *Berger H.* — Experimentelle studien zur Pathogenese der Geisteskrankheiten. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1904.
183. *Alter* — Infusionen mit Gehirnsubstanz, Monatsschrift ecc. 1905.

IX

184. *Toulouse E.* — Sérum anti-alcoolique. Comptes rend. de la Soc. de Biologie 1896.
185. *Mairet et Vires* — III° Congrès de Médecine interne. Nancy, 1896.
186. *Bianchi* — rif. le ricerche di *Brugia*, Riforma Medica pag. 502, 1896.
187. *Broca, Sapelier, Thiébault* — Acad. de Médecine de Paris, 1899.
188. *D'Abundo G.* — Le intossicazioni e le infezioni nella patogenesi delle ma-

lattie mentali e delle nevropatie, anche nei riguardi terapeutici, X° Congres. Fren. Ital. Il Pisani Vol. 20, fasc. 3° 1899.
189. *Antonini G. e Mariani A.* — Sul potere antitossico del siero di sangue dei pellagrosi guariti, 1ª 2ª e 3ª Nota. Gazzetta Medica Italiana, n. 8, 24, 37, 1902.
190. *Besta C.* — Ricerche sopra alcune proprietà del siero di sangue nella Pellagra Umana e nella Pellagra Sperimentale. Rivista Sper. di Fren. Vol. 33. fasc. 1°, 1907.
191. *Ceni C.* — Nuove proprietà tossiche e terapeutiche del siero di sangue degli epilettici e loro applicazioni pratiche. XI° Congres. Fren. Ital. Ancona 1901. Rivista Sper. di Fren. Vol. 27. 1901.
192. *Guidi G.* — Sopra un caso di epilessia trattato col metodo Ceni. Annali dell'Istituto psichiatrico di Roma. Vol. I. 1901 - 1902.
193. *Gerhartz H.* — Zur Blutserum behandlung der Epilepsie. Neurologisches Centralblatt. n. 18 - 19, 1904.
194. *Wende* — Beiträge zur Blutserum behandlung der genuinen Epilepsie nach Ceni. Psychiatrisch Neurolog. Wochenschr. n. 35, 36, 1903.
195. *Mazzei T.* — La Sieroterapia della Epilessia col metodo Ceni. Riforma Medica, n. 16. 1904.
196. *Tiengo G.* — Contributo alla cura dell'Epilessia col metodo Ceni. Rivista Sper. di Fren. Vol. 30. 1904.
197. *Roncoroni L.* — La Sieroterapia dell'Epilessia. Archivio di Psichiatria, Vol. 23. 1902.
198. *Sala G. e Rossi O.* — A proposito di alcune pretese proprietà tossiche e terapeutiche del siero di sangue degli epilettici. Gazzetta Medica Lombarda. Anno 67. 1903.
199. *Catola G.* — Epilessia e Sieroterapia. Rivista di Patologia Nerv. e Mentale. Vol. 8. 1903.
200. *Schuckmann* — Kritisches und Experimentelles zur Toxinhypothese der Epilepsie. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Vol. 19°, 1906.
201. *Ceni — C.* Auto-citotossine e Anti-auto-citotossine specifiche degli Epilettici. Rivista Sper. di Fren. Vol. 29. 1903.
202. *Ceni C. e Besta C.* — Reazione dei paralitici all'antisiero umano. Rivista Sper. di Fren. Vol. 29. 1903.
203. *Ceni C.* — Sulla natura e sui caratteri dei principii tossici e antitossici naturali del siero di sangue di epilettici. Rivista Sper. di Fren. Vol. 31. 1905.
204. *Ceni C.* — Nuove ricerche sulla Natura dei principii tossici contenuti nel siero di sangue degli epilettici. Rivista Sper. di Fren. Vol. 32. 1906.

X.

205. *Féré Ch.* — Note sur la puissance tératogène de la morphine sur le poulet C. R. Société de Biologie 1887.
206. *Féré Ch.* — Note sur l'influence des toxines microbiennes sur l'evolution de l'embryon de poulet. C. R. Soc. de Biologie 1894.
207. *Féré Ch.* — Note sur la résistance de l'embryon de poulet a certaines toxines microbiennes introduites dans l'albumen de l'oeuf. Soc. Biologique. 1894.

208 *Féré Ch.* — Etudes experimentales sur l'influence tèratogène ou dégéneration des alcools et des essences sur l'embryon de poulet. Iournal de l'Anat. et Physiologie Vol. 31 1894.

209. *Féré Ch.* — Recherches sur la puissance tèratogène et sur la puissance toxique de l'acètone. Arch. de Physiologie norm. et pathol. 1896.

210. *Ceni C.* — Influenza del sangue dei pellagrosi sullo sviluppo embrionale. Rivista Sper. di Fren. Vol. 24. 1898.

211. *Ceni C.* — Influenza del sangue degli epilettici sullo sviluppo embrionale. Rivista Sper. di Fren. Vol. 25. 1899.

212. *Ceni C.* — Influenza del sangue dei maniaci e dei lipemaniaci sullo sviluppo embrionale ecc. Rivista Sper. di Fren. Vol. 26. 1900.

213. *Ceni C.* — Sopra alcune particolarità dei fatti teratologici prodotti dal sangue degli epilettici. Comunicaz. al X° Congresso della Soc. Fren. Ital. Napoli 1899.

214. *Dareste* — Tèratologie expèrimentale. Paris 1891.

215. *Mirto G.* — Sul potere teratogeno e degenerativo della Neurina, dell'Alcool Etilico e dell'Acetone sul sistema nervoso embrionale. Comunicaz. al X° Congresso della Soc. Fren. Ital. Napoli 1899.

XI°

216. *Ceni C.* e *Ferrari G. C.* — Auto-infezioni negli Alienati, Rivista Sper. di Freniatria. Vol. 24. 1898.

— *Lewis-Bruce* e *Peebles* — vedi numeri, 119 e 127 — *Dragotti* vedi n. 177.

— *Dide* vedi n. 4° pag. 68, 79, 81 ecc.

217. *Dide et Sacquépée* — Microbes du sang dans la démence précoce. Soc. de neurologie. Iuillet 1905.

218. *Kruse* — Deutsch med. Wochenschr. n. 72. 1901.

219. *Shiga* — Centralblatt für bakt. 1898.

220. *Tirelli V.* — Batteriologia e disinfettabilità della pelle normale e degli alienati. Rivista Sper. di Fren. Vol. 31 1905.

221. *Bra* — De la presence d'un parasite dans le sang des épileptiques. Academie des Sciences. Comptes rendus. Ianvier 1902.

222. *Bra* — Du parasite trouvé dans le sang des épileptiques. Revue Neurologique. Mai, 1902.

223. *Bra* — Du parasite trouvé dans le sang des épileptiques. Son agglutination par le serum des animaux infectés et par le serum des épileptiques. Révue Neurologique. Mai, 1903.

224. *Bra* — Recherches microbiologiques sur l'Épilepsie. Archives de Neurologie 1905.

225. *Besta C.* — Ricerche bacteriologiche nel sangue degli epilettici. Rivista Sperim. di Fren. Vol. 28. 1902.

226. *Lannois et Lesieur* — Recherches bactèriologiques sur le sang des épileptiques, Société médicale des Hopitaux de Lyon, Novembre 1903.

227. *Tirelli V.* e *Brossa A.* — Del preteso neurococco di Bra nel sangue degli epilettici. Annali di Freniatria Vol. 13°, 1903 e Riforma Medica 1903.

228. *Guiliarovsky* — Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou. Octobre. Archives de Neurologie 1902.

229. *Marie* — Note sur l'etiologie de l'èpilepsie. Progrès medical 1887.

230. *Lemoine* — Note sur la pathologie de l'epilepsie, Progrès medical 1888.

231. *Ceni C.* Sulla natura e sulla etiologia delle auto-infezioni nelle malattie mentali. X Congresso Fren. Ital. 1899.

232. *Briand* — Recherches sur les alterations du sang dans le delire aigu. Thèse de Paris. 1881.

233. *Rezzonico* — Contributo all'anatomia patologica del delirio acuto - Archivio italiano per le malattie nervose. Anno 21. 1884.

234. *Bucholz* — Zur Kentniss des delirium acutum. Archiv. für Psychiatrie. 1892.

235. *Bianchi* e *Piccinino* — Sulla origine infettiva d'una forma di delirio acuto. Annali di Nevrologia 1893.

236. — *Bianchi* e *Piccinino* — Nuovo contributo alla dottrina della origine infettiva del delirio acuto. Annali di Nevrologia 1894.

237. *Bianchi* e *Piccinino* — Sulla origine infettiva del delirio acuto, 3ª nota. Atti R. Accademia Med. di Napoli. e Annali di Nevrologia 1899.

238. *Rasori* — Contributo alla Patogenesi e all'Etiologia del delirio acuto. Riforma medica 1893.

239. *Potts-Ch.* — A case of acute delirium with autopsy and bacteriological examination on cerebro-spinal fluid. The Medical News 1894.

240. *Martinotti C.* — Sulla presenza di corpi di Roussel nella corteccia cerebrale. Annali di Freniatria Vol. V. 1895.

241. *Martinotti C.* — Contributo alla etiologia ed alla patogenesi delle contrazioni muscolari cloniche in alcuni casi di malattia mentale. Annali di Freniatria Vol. VI 1896.

242. *Cabitto* — Sull'esame batteriologico del sangue nel delirio acuto. Rivista di Patologia Nerv. e Mentale. 1896.

243. *Babcock L.* — A contribution to the study of acute delirium with special reference to its bacteriology. Medical Record. Vol. 50. 1896.

244. *Ceni C.* — Ricerche batteriologiche nel delirio acuto. Rivista Sper. di Fren. Vol. 23.° 1897.

245. *Ceni C.* — Nuovo contributo allo studio della patogenesi del delirio acuto. Rivista Sper. di Fren. Vol. 26. 1900.

246. *Kazovschi A. D.* — Zur pathologischen Anatomie und Bacteriologie des Delirium acutum. Central. für allg. Path. ecc. 1899.

247. *Alessi U.* — Intorno alla patogenesi del delirio acuto. Riforma Medica, Vol. 3.° 1899.

248. *Cappelletti L.* — Sull'origine infettiva del delirio acuto. Atti R.ª Accademia Medica di Ferrara 1899.

249. *Carrier, Regis, Brian* — Du delire aigu au point de vue clinique anatomopathologique et bacteriologique. Rapport au Congrès XI des Aliénistes et Neurologistes de France. 1° Août. Limonges 1901. Archives de Neurologie 1901.

250. *D'Abundo G.* — Sul decubito dei folli. La Psichiatria 1889.

251. *Piccinino F.* — Atti R.ª Accademia di Napoli 1894, n. 1º.
252. *Piccinino F.* — Una ricerca batterioscopica sulla corteccia cerebrale di individui morti con paralisi progressiva. Annali di Nevrologia 1896.
253. *Montesano G. e Montessori M.* — Ricerche batteriologiche sul liquido cefalo rachidiano dei dementi paralitici. Rivista di Psicologia, Psichiatria, ecc. Vol. I. 1897 - 98.
— *Dide* v. n. 4 pag. 76.
254. *Grimaldi A.* — Sui reperti batteriologici dell'urina e del sangue nella Paralisi Generale. Il Manicomio Moderno XII 1896.
255. *Ford Robertson* — Observations Bearing Upon the question of the Pathogénesis of General Paralysis of the Insane. British Medical Iournal Iune 1901.
256. *Ford Robertson, I. Spence, R. Iones, E. Goodall* — A discussion on the Rôle of toxic Action in the Pathogenesis of Insanity. British Medical Iournal. October 1901.
257. *Ford Robertson, G. Douglas M' Rae, Iohn Ieffrey.* — Bacteriological Investigations into the Pathology of General Paralysis of the Insane. Preliminary Note. Review of Neurology and Psychiatry. April 1903.
258. *Ford Robertson e Th. Shennan* — Experimental Observations Upon the Pathological Action of an Organism Resembling the Klebs-Loffler Bacillus Isolated from Cases of General Paralysis of the Insane. Preliminary Note. Review of Neur. and Psych. April 1903.
259. *Ford Robertson, G. Douglas M' Rae, Iohn Ieffrey* — Bacteriological Investigations into the Pathology of Gen. Paralysis of the Insane. Review of Neur. and Psych. May 1903.
260. *Ford Robertson* — Historical evidence of the Presence of an organism Resembling the Klebs-Loffler Bacillus in Cases of Gen. Paralysis of the Insane. Review of Neur. and Psych. Iuly 1903.
261. *Ford Robertson e G. Douglas M' Rae* — On the Presence of Diphtheroid Bacilli in the Genito-Urinary Tract in Cases of Gen. Paralysis and Tabes Dorsalis. Review of Neur. and Psych. May 1906.
262. *Ford Robertson* — The Pathology of General Paralysis of the Insane. The Morison Lectures. Review of Neur. and Psych. Feb. March. April. 1906.
263. *Ford Robertson e Douglas M' Rae* — Further Bacteriological and Experimental Investigations into the Pathology of General Paralysis and Tabes Dorsalis. Review of Neur. and Psych. Iune 1907.
264. *Iohn O' Brien* — Pathology of General Paralysis of the Insane. American Medicine. Sept. 1905.
265. *Langdon W.* — Paresis: A research contribution to its Bacteriology. The American Iournal of Insanity. October 1906.
266. *Stern C.* — Sull'origine batterica della Paralisi Progressiva. Rivista Sper. di Freniatria. Vol. 29.º 1903.
267. *Sokalski H. A.* — O microorganisme vediellennom is krovi bolnex pri paralysis progressiva. Giurnal nevropatologhii i psichiatrii di Korsakof 1906.

XII.

268. *Battelli e Stern* — Recherches sur la catalase dans l'organisme animal. Archivio di Fisiologia II. 1905.

269. *Carrière G.* — Sur la prèsence d'oxidases indirectes dans les liquides normaux et patbologiques de l'homme. Société Biologique 1899.

270. *Pighini G.* — La Catalasi del Sangue in alcune malattie mentali. Annali di Nevrologia fasc. V, VI, 1906.

Istituto di Clinica delle malattie nervose e mentali
della R. Università di Messina
(Manicomio)

MORFIO-COCAINISMO *

Nota Clinica

PER IL

PROF. D.r GUGLIELMO MONDIO

Docente nella clinica delle malattie nervose e mentali della R. Università di Messina

Fra le psicosi, che ripetono la loro origine da intossicazione per abuso o per azione eccessiva di dati farmaci, merita, come è noto, il primo posto quella dovuta a morfina; la quale, per i tentativi, che alle volte si sogliono fare, a scopo terapeutico, per sostituire la cocaina alla morfina, si suole trasformare in quell'altra, che è meno frequente della prima, che è denominata:

Psicosi morfino-cocainica.

È di quest'ultima forma che noi oggi vogliamo brevemente occuparci, presentando un caso clinico, felicemente condotto a guarigione.

∴

La bibliografia straniera del morfinismo e cocainismo è ricchissima. Dopo i lavori, difatti, di LEVINSTEIN (1) di ERLENMEYER (2), di BALL (3), di OBERSTEINER (4), di GAUDRY (5), di JENNINGS (6), di WESTPHAL (7), di PICHON (8), di CHAMBARD (9), di VERHOOGEN (10), ecc. ecc. altri se ne sono aggiunti, recentemente, di altri autori. E si sono avuti

(1) *Levinstein* — Die Morphiamsucht, — III. ediz. Berlin 1883.
(2) *Erlenmeyer* — Die Morphiumsucht und ihre Behandlung — Neu wied 1887.
(3) *Ball* — Leçon sur la morphinomanie — Revue scientif. 1884.
(4) *Obersteiner* — Cocain u. Morphinismus. — Wien. Klein. Wochenschrift. 1888.
(5) *Gaudry* — Le morphinisme pinal — Thèse de Paris, 1886.
(6) *Jennings* — Encèphale, 1886, 1887.
(7) *Westphal* — Cocainomanie — arch. f. Psych.u. Nerven. 1887.
(8) *Pichon* — Le morfinismo — Paris, 1890.
(9) *Chambard* — I morfinomani — Bibliot. Charcot. Debove, trad. Silva, Torino 1894.
(10) *Verhoogen* — Traitement de la morphinomanie — Bull. de la Soc. de Bruxelles 1902.

in seguito, anche alcuni pochi lavori italiani, fra cui sono notevoli quelli del MANTEGAZZA (1), quelli del MORSELLI e BUCCOLA (2), quelli del MORSELLI (3), quelli del GRILLI (4), quelli del TAMBURINI (5), quelli del BACCELLI (6), quelli del TANZI (7), e quelli di qualche altro ancora.

Ora, il punto principale preso di mira, in questi studî, dai varî autori, è stato proprio quello della *cura*; trovare, cioè un metodo di svezzamento razionale, col quale si potesse sradicare la perniciosa e spesso inveterata abitudine, senza produrre, in pari tempo, tutti quei molteplici guasti e sofferenze che spesso sono causa di ricadute.

∴

Generalmente, non tenendo conto del *metodo dei sostitutivi* consigliato da OBERSTEINER, si conoscono tre metodi di svezzamento; il *brusco*, il *rapido*, ed il *lento*. Però, tanto in Italia che fuori, quello che ha dato migliori risultati, è stato sempre il *metodo rapido* (TANZI). A meno che non trattasi di soggetti di vecchia data ed assai deperiti, come il caso qui presentato, il quale venne a noi, dopo venti anni di uso smodato di morfina e di cocaina, e dopo tre svezzamenti, ciascuno dei quali seguito, dopo poco tempo, da ricaduta. Poichè allora i pericoli del collasso e la grande probabilità delle ricadute, consigliano, piuttosto, il *metodo lento* o quasi lento. Quello appunto che è stato da noi seguito nel *presente* studio.

---

(1) *Mantegazza P.* — Quadri della natura umana, 1872.

(2) *Morselli* e *Buccola* — Azione della Cocaina — Rendic. R. Istit. Lomb. 1881.

(3) *Morselli* — Psicosi tossiche; Nel trattato di Med. di Charcot, Bouchard e Brissaud. Torino. Sulla psicosi Cocainica. Riforma medica 1896.

(4) *Grilli* — Morfinismo — L'imparziale medico, Firenze 1881.

(5) *Tamburini* — Contributo alla casuistica della morfiomania. Rivista sperim. di Freniatria 1882.

(6) *Baccelli* — Cocainismo e Cocainomania — Rivista Sperim. di Fren. 1893.

(7) *Tanzi* — Cura suggestiva del morfinismo — La Terapia Moderna 1889.

» — Il Capitolo sul *morfinismo* del Trattato delle Malattie mentali Firenze 1906.

S. B. da Palermo, di anni 40, celibe, farmacista, nel Gennaio del 1883, guaritosi da una grave blenorragia, rimaneva affetto, e per lungo tempo, da un catarro purulento della vescica. Fu per tale affezione, per lenire, cioè, gli acutissimi dolori che lo travagliavano, che il medico curante cominciò a praticargli, quotidianamente, dalle iniezioni di morfina.

Persistendo, però, sempre il catarro vescicale, e persistendo sempre veementi i dolori, il medico curante, nel 1884, disperando della guarigione, credè opportuno insegnare al paziente a farsi da sè le iniezioni, e lo lasciò quindi in balìa di sè stesso.

È facile pensare, come il giovane farmacista, allora ventenne, spinto dalle sue gravi sofferenze, corresse tutti i momenti del giorno, a praticarsi delle iniezioni di morfina. Di modo che, nel 1888, era divenuto uno strenuo morfinomane consumando quasi un grammo di morfina al giorno.

Fu in quest'epoca, nel 1888, che, per consiglio di un altro medico, vennero sostituite in gran parte, le iniezioni di morfina con quelle di cocaina, cosicchè il paziente divenne poi piuttosto un *morfio-cocainomane*. L'uso, però, della cocaina, non riuscì indifferente; poichè poco tempo dopo che le iniezioni di questa nuova sostanza furono cominciate, il paziente entrò in uno stato allucinatorio tale che giustamente impensierì la famiglia. La quale si dette ora, a tutt'uomo, a cercare un provvedimento atto a fare abbandonare al proprio ammalato la malaugurata abitudine. Fu allora tentata da un terzo medico la soppressione brusca delle sostanze tossiche che giornalmente iniettava su di sè il paziente in esame.

Ma tale brusca soppressione non potè raggiungere che il quinto giorno soltanto; poichè manifestossi un sì grave collasso che si dovette lavorare per un pezzo prima di scongiurare ogni pericolo e richiamare alla vita quell'organismo di già ridotto in condizioni nutritive generali assai deplorevoli.

« Piuttosto che sottomettermi » diceva il paziente ai suoi amici « a soffrire quanto di più terribile si possa immaginare coll'astenermi dalle solite iniezioni, io rinunzio a tale risorsa terapeutica. »

Difatti, ritornò subito ad impossessarsi della siringa, della morfina e della cocaina; di modo che ben presto raggiunse e superò le antiche dosi.

Nel 1896 aveva raggiunto ed oltrepassato la dose giornaliera di un grammo e mezzo di morfina, oltre un mezzo grammo di cocaina.

Fu allora appunto che, essendo notevolmente migliorate le condizioni della vescica, e presentandosi sempre più depressa ed avariate le condizioni fisiche e mentali dell'ammalato, la sua famiglia, dopo vari tentativi infruttuosi di svezzamento, pensò di condurlo in una casa di salute in Roma, come infatti fece, nel Dicembre del detto anno.

Quivi venne praticato il metodo di soppressione semilento, senza badare però, ad alcuna regola dietetica; e senza badare altresì che il paziente, trovandosi a demorfinizzarsi nei mesi più rigidi dell'inverno, soffrendo perciò enormemente il freddo, ricorreva, per riscaldarsi e per attutire la sete della morfina, all'uso smodato di sostanze alcooliche. Di modo che, quando si fu pervenuti al completo svezzamento, l'infermo presentossi sofferente per due catarri: bronchiale l'uno, e gastro-enterico l'altro. I quali affliggevano sì grandemente il giovine farma_

cista e lo rendevano sì fattamente triste che lo facevano continuamente correre col pensiero alle abbandonate iniezioni, al cui abbandono egli attribuiva la presenza di quei due malori. In conseguenza di tali sofferenze e di tali pensieri, non appena uscì dalla casa di salute romana e si trovò tornato a casa, egli riprese subito l' uso delle iniezioni di morfina e di cocaina.

* * *

Nell' estate successiva, nel 1889, la sua famiglia, reputando quella stagione più propizia, lo indusse a ritornare nuovamente nell' istituto in cui era stato demorfinizzato e decocainizzato la prima volta. Ed anche questa seconda volta si ottenne di farlo allontanare dalla sua pertinace e dannosa abitudine. Ma nulla però si fece, racconta lo stesso infermo, per alleviare le sue molteplici soffe-renze che si accentuavano man mano che si allontanava dalle sue sostanze tossiche. Uscì, difatti, per la seconda volta, dalla predetta casa di salute affatto divezzato, ma nel tempo stesso, così sofferente, che appena giunto a casa, senza metter tempo in mezzo, ritornò alla fatale abitudine.

* * *

Gli amici, i parenti ed i medici curanti, ritennero che questo rapido ed insistente ritorno all' uso delle note sostanze tossiche fosse dovuto alla breve permanenza nell' istituto ogni qual volta che l' infermo ne era stato divezzato, di modo che l' indussero, nel 1890, a ritornare, per la terza volta, nel predetto istituto romano, ove restò per sei mesi.

Durante questa permanenza, non potendo resistere alle sofferenze, eludendo ogni sorveglianza, si procacciò dell' oppio, ma poco dopo confessò il proprio fallo, e ripigliò la cura di astinenza. Dopo tre mesi, infatti, era nuovamente divezzato. Ma ciò non pertanto, per maggior sicurezza dello svezzamento ottenuto, restò nell' istituto ancora tre mesi, senza pigliar mai più alcuna sostanza tossica di sorta.

Le sofferenze però, a cui si vedeva ora esposto il giovane farmacista, duravano sempre tenaci, persistenti, prepotenti. Di maniera che, appena ritornato in libertà ed in famiglia, ricadde di nuovo nell' uso dei tristi veleni, perchè, com'egli spesso diceva, costituivano il solo mezzo che gli rendeva possibile la vita.

* * *

Dopo questa terza prova nessuno più si occupò del morfiococainomane, il quale seguitò nella funesta abitudine per altri 12 anni, arrivando così al 1902.

Nel detto anno, però, siccome egli mostravasi di un carattere sempre più strano, irritabile e misantropo, aveva le gambe gonfie, e presentava il 4 °|₀ di albumina nelle urine, mentre il suo stato generale di nutrizione appariva assai deperito, i suoi parenti s' indussero a ritentare la cura. E fu perciò che dopo tante insistenze essi riuscirono a condurlo nel Manicomio di Messina il 22 Maggio del 1902 ed a sottoporlo così alle nostre osservazioni ed alle nostre cure.

Esame obiettivo

Dati antropologici — È un uomo di regolare statura, smilzo, dai capelli e dalla barba biondo-rossiccia. — Di costituzione gracile, abbastanza deperito nelle condizioni organiche, come dimostrano l'accentuato dimagramento e l'aspetto cachettico.

I muscoli sono flaccidi, cascanti quelli del viso, di modo che egli mostra un' età superiore alla vera.

Misura m. 1.64 di altezza; — una circonferenza cranica di mm. 545; — una curva longitudinale di mm. 332; — una curva trasversale di mm. 330; — un diametro antero-posteriore di mm. 185; — un diametro trasverso di m. m. 156.

Il tipo del cranio è brachicefalo.

La faccia è a tipo ortognata e misura una lunghezza di mm. 120, con un diametro mandibolare di mm. 100.

Fra i caratteri degenerativi si nota: — nel cranio una lieve plagiocefalia; nella faccia le orecchie grandi, ad ansa, con parziale mancanza dell' elice.

Sensibilità. La sensibilità tattile è molto squisita, se non esagerata, dappertutto; — la dolorifica è invece attutita; — mentre la termica è presso a poco normale. — Quello però che è notevole, specialmente sotto l'aspetto psichico, è il frequente presentarsi di illusioni ed allucinazioni che l'infermo accusa di tanto in tanto.

Esse interessano quasi tutti i sensi, e, in particolar modo, la cenestesi e l'organo visivo. Sotto l'aspetto fisiologico o centripedo, poi, sono notevoli dei dolori diffusi nei muscoli (mialgie).

Motilità: — La motilità è piuttosto normale, se si eccettua una stanchezza continua ed un lieve tremore specialmente agli arti superiori.

Il polso è piccolo ed irregolare; la termogenesi fiacca; leggero edema ai piedi.

C' è anoressia ed insonnia.

Esame psichico

Ha un aspetto tetro. — È quasi sempre inquieto e spesso eccitato. — Sente un bisogno irresistibile del solito tossico. — Ha piena coscienza del proprio stato e racconta volentieri tutta l'iliade dei suoi guai passati e presenti. — Si sente di essere un tenace morfo-cocainomane. — Le funzioni intellettuali sono deboli, sovratutto la memoria. — L'ideazione è stentata. — La volontà è fiacca. — E incapace a qualsiasi lavoro prolungato. — Notevolmente depressi sono poi i sentimenti affettivi, mentre esagerato e profondo è l'egoismo. — Si trova spesso preoccupato oltre misura, senza sapersene dare ragione. — Spesso ha delle idee ossessive, deliranti che lo dominano. — Non di rado manifesta vaghe idee di persecuzione.

Ha delle fobie.

Va infine soggetto a disturbi sensoriali variabili.

*
* *

Cura

Viene sottoposto subito al divezzamento lento o quasi, consistente nel ridurre, di giorno in giorno, la razione di morfina con diminuzione in serie, partendo dalla dose massima a cui il morfinista era arrivato.

Così, il primo giorno di cura, smise completamente la dose di cocaina (gram. mezzo) e prese 85 centigrammi di morfina, ripartiti in quattro iniezioni: una al mattino, due poco prima di ciascun pasto principale, ed una quarta alla sera prima di andare a letto.

Tale numero di iniezioni si seguì per lo spazio di dodici giorni, ma la soluzione, che giornalmente veniva preparata, era sempre di cinque centigrammi minore di quella iniettata nel giorno precedente.

Sicchè al dodicesimo giorno, pur facendo sempre le 4 iniezioni, la somma complessiva di morfina, iniettata nell'organsimo del paziente, era di centigrammi 30.

Giorni		Dose di morfina complessivamente iniettata
1.°	»	85 centigrammi
2.°	»	80 »
3.°	»	75 »
4.°	»	70 »
5.°	»	65 »
6.°	»	60 »
7.°	»	55 »
8.°	»	50 »
9.°	»	45 »
10.°	»	40 »
11.°	»	35 »
12.°	»	30 »

Durante questi dodici giorni si provvedeva all'alimentazione con due litri di latte, quattro uova ed un pò di pollo; distribuiti in tutta la giornata, e si aggiungeva di tanto in tanto, qualche zuppa in brodo a base di verdure e qualche tazza di caffè.

In questo primo periodo si concedeva, inoltre, da cento a centocinquanta grammi di marsala per ogni giorno.

E a notare ancora che, sin dal primo giorno dello svezzamento,

si ebbe cura di far prendere quotidianamente al morfinomane, per lo più dopo ciascun pasto, dieci grammi di bicarbonato sodico e cinque di fosfato di sodio sciolti insieme in un litro di acqua, gli si faceva fare, inoltre, un bagno tiepido generale ogni due giorni. Ai 30 centigrammi di morfina al giorno, distribuiti, al solito, in quattro iniezioni ci arrestammo per cinque giorni: e ciò allo scopo di attendere se in questo primo periodo, si presentasse, per avventura nel paziente qualche fatto d'importanza.

Egli, invece, presentossi sempre, in soddisfacenti condizioni. Se si eccettui qualche notte in cui rimase insonne e qualche giornata in cui si mostrò alquanto irrequieto, irritabile, ansioso ed eccitato, può ben dirsi, che in generale ed il più spesso, manifestò di esser contento dell'andamento della cura.

Per l'insonnia si ebbero sempre buoni effetti con l'uso del trionale (grammi 2 in 3 carte).

Per l'irrequietezza ottimi servizi ci rese sempre l'uso del bromuro di potassio in dose variabile secondo il bisogno.

.˙.

Al 17° giorno di cura si intraprese il secondo periodo di svezzamento e, partendo dai 30 centigrammi di morfina, si andò diminuendo la dose di due centigrammi al giorno, sino a raggiungere la dose di 10 centigrammi.

Giorni	Dose di morfina complessivamente iniettata
1.° (18.° di cura)	28 centigrammi
2.° (19.° » »)	26 »
3.° (20.° » »)	24 »
4.° (21.° » »)	22 »
5.° (22.° » »)	20 »
6.° (23.° » »)	18 »
7.° (24.° » »)	16 »
8.° (25.° » »)	14 »
9.° (26.° » »)	12 »
10.° (27.° » »)	10 »

Durante questo secondo periodo, per prevenire delle possibili sofferenze, si fece prendere ogni giorno al paziente l'infuso di foglie di *mate*, tanto consigliato e sperimentato in siffatti svezzamenti, e con felice successo, dal Dott. EMMERICH nella sua casa di salute in Baden-Baden, dove ottiene, a suo dire l'87 % di guarigioni complete senza ricadute.

È a notare che in questo secondo periodo, proprio al 5.° giorno, quando cioè, si era giunti ad iniettare 20 centigrammi di morfina, il paziente lamentò un languore generale, assai molesto, che fu seguito da febbre alta.

Tale febbre, però, non durò che un solo giorno, restando poi solo per alcune ore, una temperatura di 38.° circa.

Durante questi giorni di febbre la dietetica si ridusse al solo latte con brodi e qualche uovo; rimase immutato tutto quanto riguardava la cura farmaceutica, se si eccettui un pò di bromuro di potassio dato verso sera, allo scopo di ridurre la irritabilità, la irrequietezza che appunto in quel tempo manifestavasi.

Si giunse così ad iniettare nel 27.° giorno di cura soli 10 centigrammi di morfina.

* * *

A questo punto si sospesero completamente le iniezioni e la morfina venne sostituita da estratto acquoso di oppio che s'introduceva nell'organismo del paziente per la via rettale. Vale a dire: si cominciò ad iniettare nel retto 70 centigrammi di estratto acquoso d'oppio in due volte; metà al mattino e metà alla sera.

In seguito però quella dose venne ridotta di cinque centigrammi per ogni giorno fino a raggiungere i 15 centigrammi.

GIORNI DI CURA	DOSE DI OPPIO INIETTATO
1.° (28.° » »)	70 centigrammi
2.° (29.° » »)	65 »
3.° (30.° » »)	60 »
4.° (31.° » »)	55 »
5.° (32.° » »)	50 »
6.° (33.° » »)	45 »
7.° (34.° » »)	40 »
8.° (35.° » »)	35 »
9.° (36.° » »)	30 »
10.° (37.° » »)	25 »
11.° (38.° » »)	20 »
12.° (39.° » »)	15 »

Alle dose di 15 centigrammi si rimase per 5 giorni, dopo i quali, senz'altro, venne sospesa anche quest'ultima somministrazione oppiacea, senza che il paziente risentisse disturbo di sorta.

⁂

Riportiamo qui una lettera dello stesso paziente, scritta ad un suo amico, quando ebbe, appunto terminato quest'ultimo 3.° periodo di svezzamento; poichè essa, non solo, riassume e bene tutta la cura fatta, ma aggiunge ancora delle considerazioni molto opportune, perchè fatte da un farmacista molto intelligente.

Dalla Casa di Salute in Messina, 25 Luglio 1902.

Carissimo Alb.

. . . . . entrato il 22 Maggio in questo istituto diretto dal Prof. Mandalari sotto la guida del Prof. Mondio intrapresi per la 4.ª volta il desiderato svezzamento. Smisi, difatti, subito e del tutto la cocaina, come avevo fatto nelle precedenti prove, riducendo subito a 85 centigr. la dose di morfina iniettata al primo giorno.

La diminuzione giornaliera è stata fatta di cinque centigrammi al giorno sino a raggiungere i 30 centigrammi in un primo periodo e poscia i dieci centigrammi in un secondo periodo.

Mi si è usato tutto il rigore opportuno, perchè io non cadessi come le altre volte avevo fatto, nell'abuso di bevande alcooliche.

Giunto ai dieci centigrammi di morfina, mi si fecero sospendere del tutto le iniezioni, facendomi sostituire la morfina con dell'estratto acquoso di oppio, che mi veniva iniettato, invece, nel retto, cominciando con 70 centigr.

Anche questo estratto acquoso di oppio mi è stato diminuito di 5 centigr. al giorno, finchè, giunto a 15 centigr. non mi si fece abbandonare del tutto.

Ti assicuro che, ad eccezione di un senso di languore generale con febbre alta successiva, che ebbi a soffrire per qualche giorno, quando giunsi alla riduzione di 20 centigrammi di morfina, non ebbi di tale svezzamento nessuna sofferenza paragonabile a quelle avute nelle altre prove. Devo aggiungerti, peró, che questa volta mi si praticò la massima cura per la dietetica, così trascurata nelle volte precedenti. Durante il mio svezzamento ho preso, come prendo anche

adesso, due litri di latte al giorno, oltre delle uova, con un pò di pollo, e qualche zuppa leggera in brodo. Sappi però che io mi son fatto la convinzione che per il buon andamento dell' intrapresa cura, molto io debbo all' uso continuamente fatto e che tutt' oggi continuo, del bicarbonato di sodio, assieme al fosfato di sodio, nella dose di dieci grammi del primo e di 5 grammi del secondo, che bevo, sciolti entrambi in un litro di acqua, giornalmente e con special cura dopo i pasti. Ciò che ha impedito, a parer mio, la terribile iperacidità sofferta nelle altre prove, e che m' ha procurato un' abbondante evacuazione giornaliera. Giammai, difatti, ho sofferto durante la mia permanenza in questa Casa di Salute, di stitichezza, nè mai ho notato diarrea; l' una e l' altra tumultuariamente sofferte, invece, negli altri tentativi di svezzamento a cui sono stato sottoposto.

All' uso di questi due ultimi farmaci devo aggiungere ancora l' uso del bromuro di potassio che feci, a secondo il bisogno, e che mi ha reso e mi rende, a seconda le prescrizioni mediche, degli ottimi servizi.

Oltre a ciò ho preso di tanto in tanto dei bagni tiepidi generali e non ho tralasciato quasi mai, di prendere durante la cura, e tutt'oggi, dell'infuso di foglie di *mate* con grande beneficio.

Con tutte queste precauzioni dietetiche e farmaceutiche, stando lontano dall'abuso delle sostanze alcooliche, sono giunto, come vedi, da un mese fuori l'uso della morfina e mi sento discretamente bene. Lo svezzamento è stato un pò lungo, per avere quasi raggiunto i 44 giorni; ma se io considero che nulla ho sofferto, quando nelle precedenti volte (rabbrividisco a pensarci) le sofferenze patite sono state innumerevoli e strazianti, io mi riputo questa volta oltremodo fortunato.

Vi parrà strano, ma io dormo meglio oggi, senza prendere alcun ipnotico, che quando prendevo la morfina o l'oppio. Mentre nelle precedenti volte mi si fecero prendere enormi quantità d'ipnotici, facendomi spaziare a beneplacido nell'uso, anzi nell'abuso di bevande alcooliche.

Sebbene io mi senta perfettamente bene, non pertanto ancora nulla si dice intorno alla mia dimissione di questo Istituto; essendo proposito di questi sanitari, di farmi restare ancora del tempo, prima di dimettermi, onde essere sicuri dei risultati ottenuti e non verificarsi nuovamente la ricaduta.

Tuo S. B.

.·.

Difatti il predetto morfino-cacainomane rimase ancora, dopo lo svezzamento, quattro mesi sotto la nostra osservazione; migliorando sempre più nelle sue condizioni fisiche e psichiche.

L'esame dell'urina, rifatta parecchie volte durante il tempo di sua permanenza, mentre il 30 Luglio presentava ancora l'uno per mille di albumina e qualche cilindro ialino, il 30 Novembre dello stesso anno quand'egli usciva per ritornare definitivamente in famiglia non presentava più che poche tracce di albumina.

.·.

Grato dello svezzamento ottenuto il Signor B. S. ci ha tenuti sempre informati, in tutti gli anni successivi della sua salute che si è mantenuta sempre buona e soddisfacente, tanto che egli si è rimesso ai suoi studî preferiti di chimica farmaceutica, ed alla direzione della sua bene avviata farmacia.

Nessun ritorno si è verificato sino ad oggi verso l'infausta abitudine, nè alcuna tendenza si è manifestata verso gli abusi di sostanze alcooliche.

.·.

L' esito così favorevolmente ottenuto, dopo le tre precedenti prove fallite in altre case di salute, ci induce a considerare tutto quanto fu fatto per coadiuvare lo svezzamento e rendere più resistente l' organismo del paziente alle sofferenze prodotte dall' astinenza.

La causa principale delle sofferenze o dei fenomeni di astinenza sono i prodotti di sdoppiamento e di ossidazione che la morfina, in gran parte eliminata dal tubo gastro-enterico, smorza od attutisce.

Ora ad evitare l' uso della morfina ed impedire, in pari tempo, il riassorbimento di tali prodotti, riescono giustamente efficaci, da una parte l' infuso di *mate*, che gli americani del sud usano come the, e che è stato sperimentato da Emmerich su larga scala, e dall' altra parte, il bicarbonato sodico ed il solfato di soda, che impediscono le fermentazioni, le iperacidità, e tutti gl' inconvenienti della stitichezza abituale.

Così chè, mentre il tannino, di cui è tanto ricco il *mate*, precipiterebbe i prodotti alcaloidi e ne impedirebbe il riassorbimento, l'uso del bicarbonato sodico e quello del solfato sodico assieme alla dieta liquida ed a preferenza lattea, creano un ambiente prevalentemente alcalino con scarsi materiali di rifiuto. E non è inutile aggiungere che le virtù toniche del *mate* stesso, l' idroterapia blanda e le distrazioni psichiche ordinate, a cui venne sottoposto il sopraddetto infermo, sono stati eziandio mezzi coadiuvanti lo svezzamento riuscito, anche per ciò, assai bene. Difatti il giovane, che è stato oggetto del nostro studio, dopo i 44 giorni di svezzamento, continuando a rimanere per altri 4 mesi, in questa casa di salute, divenne a poco a poco, più ordinato, più ragionevole, più espansivo; comprese appieno quant' era infelice il tempo passato sotto il dominio dei predetti veleni, e promise a sè stesso di far di tutto per impedire ogni ricaduta.

E questa volta ha mantenuto la promessa; poichè sin oggi, non ostante sieno passati parecchi anni, egli continua ad essere sano, senza alcuna tendenza nè alla morfina nè alla cocaina, nè alle bevande alcooliche.

Messina, 15 Febbraio 1907.

Manicomio Provinciale di Brescia
Direttore Prof. SEPPILLI

CITOFAGIA E CITOLISI

nel tessuto nervoso

PEL

D.r G. ESPOSITO

Quando, nel 1902, mi occupai del processo di fagocitosi nel tessuto nervoso, era solo argomento di discussione se esso fosse dovuto ai leucociti o agli elementi di nevroglia. Che la distruzione intracellulare, fagocitica veramente avvenisse non era stato mai — sin dal 1872, quando se ne cominciò a descrivere i reperti — messo in dubbio; anzi, con MARINESCO, propugnatore della natura gliale dei neuronofagi, era venuta su persino una teoria circa i rapporti e l'equilibrio nutritivo tra gli elementi nervosi e nevroglici del tessuto, che estendeva considerevolmente il potere del fagocitismo.

Dal mio lavoro data la modificazione fondamentale del concetto di neuronofagia, poichè io fui condotto a negar recisamente la citofagia ed emisi l'opinione che l'eliminazione degli elementi nervosi irreparabilmente lesi o morti avvenisse per istolisi, aggiungendo — in via d'ipotesi — che la dissoluzione potesse esser dovuta a speciali secrezioni nevrogliche ed eventualmente anche leucocitarie, producentisi in seguito al modificato chimismo dei neuroni o dell'intero organismo, in condizioni patologiche, e raggiungenti la cellula per la via sanguigna e linfatica (1).

Nello stesso tempo usciva un lavoro di MARBURG (2), che, ac-

(1) In una pubblicazione di *Cerletti*, anteriore al mio studio (1901), non si tratta della neuronofagia propriamente detta. Mediante diretta iniezione di sostanze finamente granulari nella corteccia cerebrale, l'A. trovò che tutte le cellule della corteccia, le nervose comprese, possono impregnarsi dei granuli iniettati, benchè le vere e proprie funzioni fagocitarie siano assunte dalle cellule granulo-grasse.

(2) *Marburg* — Zur Pathologie der Spinalganglien (Arbeiten aus dem neurol. Instit. an der Wien. Universität, 1902).

cettando la neuronofagia secondo il concetto antico, la distingueva in primaria e secondaria.

Ed a brevissima distanza seguiva l'importante pubblicazione di Cerletti (1), il quale, negando anch'egli la neuronofagia nel senso di Marinesco, accettava solo una fagocitosi a carico dei residui necrobiotici di cellule nervose, in determinate circostanze in cui é lesa la membrana che divide i tessuti d'origine ectodermica da quelli d'origine mesodermica. Restava incerto circa all'ammettere, con me, la citolisi, e l'ipotesi gli sembrava avanzata.

L'idea piacque invece a Marinesco (2). Egli riconobbe che la penetrazione delle cellule capsulari dei gangli spinali nelle cellule nervose è un'eventualità rara; trovò, con me, che non era stata provata, com'era necessario per ammettere la citofagia, la presenza di elementi appartenenti alla cellula nervosa nel protoplasma dei macrofagi e categoricamente scrisse: « la phagocytose joue un rôle beaucoup moins considérable dans le système nerveux que je ne l'avais pensé tout d'abord..... la cellule nerveuse altérée peut disparaître complètement sans l'intervention des phagocytes...... les cellules nerveuses disparaissent par une espèce de fonte, par histolyse, ce mode de disparition des cellules est frequent. » Assegnò ai macrofagi soltanto l'ufficio di «balayeurs de la mort».

Di poi, Sand fece, sull'esempio di Marburg, buona accoglienza alla distinzione tra neuronofagia primaria e secondaria, pur limitando di molto l'avvenimento di processi fagocitarî e riconoscendo che, d'ordinario, le cellule si dissolvono gradatamente, senza intervento di elementi estranei (3).

Lionti e Bartolotta (4) si pronunciarono per la citolisi da secrezioni nevrogliche, in senso molto favorevole alle mie idee, ed ammisero inoltre, ricalcando il concetto di Marinesco, che la proliferazione gliale comprimesse gli avanzi delle cellule e ne agevolasse la distruzione.

---

(1) *Cerletti* — Sulla neuronofagia ecc. (Annali dell'Istituto psich. dell'Univ. di Roma 1903).

(2) *Marinesco* — Etudes histologiques sur le mécanisme de la sénilité (Revue gén. des Sciences pures et appliquées, 1904, nr. 24).

(3) *Sand* — La neuronophagie, Bruxelles, 1906.

(4) *Lionti* e *Bartolotta* — Sulla cosidetta neuronofagia (Arch. di Anat. patol. 1906).

Infine, LAIGNEL-LAVASTINE e VOISIN (1), che prima avevano ammesso la neuronofagia secondaria, restrinsero poi alla sola funzione citolitica la partecipazione attiva delle cellule dette neuronofaghe (2).

Da questi accenni ai lavori comparsi dopo la mia pubblicazione (di quelli che hanno trattato ex professo l'argomento) è evidente che l'opinione da me lanciata circa l'erroneità dell'interpretazione dei reperti nel senso di distruzione neuronica per fagocitosi è stata, generalmente o quasi, accettata. Dubbiosi sono restati CERLETTI e SAND circa l'ipotesi ch'io avevo pur fatta che la citolisi si compisse per secrezioni nevrogliche (ed eventualmente leucocitarie) provocate dall'alterato chimismo dei neuroni ammalati.

Io tornai incidentalmente, a proposito delle lesioni corticali dello stato epilettico, sull'argomento (3), ribadii le idee già espresse, mostrando come poteva aversi gliosi senza fagocitosi, e mettendo in rilievo che bisognava separare due cose che alcuni volevano unite, cioè, il *fatto* che la neuronolisi è il modo più frequente di liquidazione di elementi gravemente malati o morti, fatto incontestabile, fortificato sempre più da nuovi reperti, dall'*ipotesi* che la citolisi si compisse per speciali secrezioni, ipotesi probabile, possibile, ma ch'io chiamai così perchè non ne avevo fornito la dimostrazione.

Ma ecco che, appena qualche mese addietro, MARINESCO si è dato ripigliando un'interpretazione già avanzata nel 1904, ad un rifacimento del suo antico concetto fagocitario (4). Intanto egli afferma che la penetrazione, nell'interno delle cellule nervose, da parte delle cellule satelliti non costituisce neuronofagia, non solo, ma pretende averlo dimostrato: « je crois avoir démontré que cette opinion n'est plus admissible. » Siccome non è facile aver sott'occhio tutta la produzione scientifica di quest'autore, copiosissima e disseminata nei giornali più svariati, io confesso che non so dove egli ha dimostrato

(1) *Laignel-Lavastine* — Le plexus solaire dans les péritonites (Arch. de méd. expérim. et d'Anat. pathol. 1905).

Laignel-Lavastin et Voisin — Recherch. anat.-pathol. sur l'encéphal. des broncho-pneum. (id. id. 1904).

Laignel-Lavastine et *Voisin* — Réaction des cell. nerv. de la moelle et neuronoph. dans la rage expérim. du lapin (Soc. de Biol.; anal. in Revue neurol. 1907).

(2) *Laignel-Lavastine* et *Voisin* — La neuronophagie; anal. in Revue neurol. 1907, nr. 4.

(3) *Esposito* — Sull'istopatologia della corteccia cerebrale nello stato epilettico (Il Manicomio, 1906, nr. 3).

(4) *Marinesco* — Ce qu'il faut entendre par neuronophagie (Semaine méd. 27 mars 1907).

tutto ciò, e con me non lo sanno Sand e Lionti e Bartolotta, i quali più recentemente ne hanno scritto e riveduto la bibliografia. Che se Marinesco si riferisce alla pubblicazione del 1904 (nè egli stesso riporta altre citazioni), io sono in obbligo di dire che la dimostrazione è di due anni più vecchia e mi appartiene ed è andata anche più in là di quanto non abbia osato l'autore rumeno lietissimo d'altronde che un'autorità come Marinesco soccorra del suo patrocinio i fatti da me osservati e copra in parte le induzioni che ne cavai.

In ogni modo, per tornare all'argomento, è mio pensiero che lo spostamento della questione di neuronofagia non è opportuno, né che il necrofagismo possa sostituirvisi, in quanto quest'ultimo, quando avviene, non è che un caso molto particolare e isolato di eliminazione dei residui cellulari. Invece neuronofagia suonava — e suona ancora per alcuni — la formula generale della morte dei neuroni nei loro differenti stati patologici. Si tratta ora, dunque, di sapere *come si liquida il caput mortuum nel tessuto nervoso*, e ciò che bisogna sostituire all' antico concetto, riconosciuto falso, della fagocitosi, non di cercare una funzioncella sostitutiva per i neuronofagi, trasformandoli in necrofagi « au détriment des cellules profondément altérées, ou pour mieux dire, sur les cellules mortes ».

Intanto, contro tal concetto sono elevabili parecchie delle obiezioni da me già fatte alla neuronofagia; d'altronde questa non avrebbe ragione di compirsi su elementi sani o appena interessati; la necrofagia su elementi profondamente alterati o morti ha troppa somiglianza con la neuronofagia defunta. Infine, la funzione necrofaga propriamente detta nè meno io, a rigore, l'avevo negata.

Adesso, le esperienze fatte a scopo di provare la necrofagia hanno complicato di molto le cose, e se si aggiunge la non completa concordanza in tutte le varie tappe del processo di liquidazione delle cellule nervose destinate a scomparire, apparrà giustificato asserire che la questione è stata resa più oscura, onde non sottoscrivo oggi la conclusione del Sand, che « l'évolution des idées an sujet de la neuronophagie se termine avec les recherches de Marburg, d'Esposito, de Cerletti, de Marinesco ». La confusione e l'aggrovigliamento dei fatti è superiore all'evoluzione di idee. Oggi io trovo che per farci un'idea chiara dei modi con cui il caput mortuum del tessuto nervoso viene eliminato, bisogna ancor stabilire in quanta estensione e in quali casi avviene la citolisi; se e quando essa si complica a fagocitosi o è favorita da compressione per parte del tessuto pro-

liferante; se, dato che la citofagia debba restare, va mantenuta la distinzione in neuronofagia primaria e secondaria; s'è giustificato trasformare la neuronofagia in necrofagia.

.·.

Per ciò che riguarda l'esistenza di veri ed estesi processi fagocitici a danno delle cellule nervose votate alla scomparsa, io debbo anzitutto richiamar qui, per summa capita, le conclusioni del mio lavoro del '902. Dissi allora, fondandomi sui reperti di uomo e coniglio rabici, di paralisi progressiva, di conigli operati per recisione e per strappamento di nervi o per amputazioni di arti e loro segmenti, di centri nervosi di conigli giovanissimi ma sani ed integri, che: 1° non esiste rapporto costante tra le lesioni delle cellule nervose e l'accumulo di elementi a presunta azione fagocitica attorno ad esse, poichè cellule gravemente malate son prive, o quasi, di nuclei satelliti, mentre possono esserne completamente circondate cellule con lievissime lesioni, di facile riparazione; 2° la nevroglia e gli elementi nobili nervosi assumono e mantengono normalmente rapporti molto intimi, i quali non fanno che persistere in istato patologico, al massimo diventano talora più evidenti, ma senza che ciò autorizzi ad attribuirvi un significato speciale; 3° infatti, attorno ai presunti distruttori — dentro come alla periferia della cellula — non é mai rilevabile una zona di distruzione di sostanza cellulare, mentre il protoplasma dei neuroni non presenta, nel suo seno, tracce dei prodotti catabolici, dei residui ecc. della sostanza nervosa, o i suoi frammenti che dovrebbe inghiottire, digerire, distruggere; 4° finalmente, l'affermata penetrazione dei neuronofagi entro il corpo cellulare non esiste in realtà, ma deve ascriversi ad errore di osservazione, ad illusione ottica.

Queste proposizioni resistono, anche oggi, dopo le ricerche di altri sperimentatori — del resto in massima parte confermative —, ma hanno bisogno di qualche comento qua e là. Ciò mi sarà occasione a discutere nuovamente e completare l'argomento.

Gli autori non sono stati concordi circa l'interpretazione da me data, con ORR e COWEN, della penetrazione dei nuclei satelliti entro il protoplasma cellulare nervoso. Io dissi già che la più intensa colorazione dei nuclei poteva far apparire allo stesso livello, nel preparato, ciò ch'era realmente in piani differenti, e dimostrai, anche con

disegni dai preparati, che opportunamente variando il foco si poteva vedere fuori della massa cellulare quei nuclei che altra volta parevan dentro. Ora soggiungo che la mia opinione non ha fatto che ribadirsi sempre più. E chiarisco: bisogna, quando si esamina il preparato, tener presente che esso è attraversato dalla luce dal basso all'alto, mentre l'occhio lo esamina dall'alto al basso, condizione molto favorevole per l'illusione dei piani, quando si tratta di corpi a diversa intensità di colorazione; come bisogna parimenti tener calcolo di ciò che i nuclei nevroglici stanno spesso rannicchiati nelle sinuosità del corpo cellulare, da una parte; mentre, dall'altra, la cellula nervosa è un corpo tridimensionale, di cui lunghezza e larghezza ci si rivelano in superficie, nel senso del taglio, e lo spessore si svolge nei vari piani del preparato, onde un nucleo che ha il suo posto nella nicchia compresa e conservata nella spessezza della sezione può apparire, anzi deve, come fosse entro la massa del protoplasma.

Quando, difatti, si esaminano due sezioni di uno stesso pezzo, ma di diverso spessore, si vedrà che nella più grossa è molto maggiore il numero dei nuclei che *sembrano* situati nell'interno della cellula di quanto non lo sia nella sottilissima. Questa interpretazione mi pare che sia la giusta, e spero, con le dilucidazioni aggiunte, d'averla resa più comprensibile.

Anche il Sand ammise, del resto, la penetrazione *spesso* come soltanto apparente; *almeno in parte*, Lionti e Bartolotta ammettono che penetrazione non vi sia.

Malgrado questo parziale consenso, io insisto sulla mia interpretazione, in cui mi rafferma il fatto che la disposizione appare anche nel normale ove non si comprenderebbe davvero il perchè la nevroglia debba far parte dell'organismo della cellula nervosa, a meno di ammettere, parallelamente a van Deurme e Kronthal, che la glia, come i leucociti, vengano inglobati a scopo nutritizio.

E mi conferma ancora l'esame dei preparati col metodo Cajal. Ho avuto agio di esaminare moltissimi tagli di corteccia cerebrale, trattati col metodo all'argento ridotto per la colorazione delle neurofibrille, e mai mi è occorso constatare, segnatamente in quelle piramidali che sono, si può dire per regola, accompagnate da nuclei satelliti, quelle deviazioni e flessuosità delle fibrille che dovrebbe produrre l'interposizione, tra esse, dei nuclei estranei, nè mai ho visto colorati gli stessi nuclei nel feltro fibrillare. E si pensi che, accanto a preparati di corteccia normale, queste constatazioni vanno riferite a

tagli di corteccia d'individui morti in istato epilettico, ove, se non vi era una lesione del sistema neurofibrillare, v'erano però, al Nissl, cellule in cromatolisi e coesisteva una iperplasia e ipertrofia nevroglica delle più classiche.

Per persuadersi che il valore ch'io assegno a queste constatazioni non è eccessivo, basta fare il confronto con le descrizioni che lo stesso Cajal ha dato delle cellule fenestrate dei gangli sensitivi nei mammiferi, tipo speciale di cellule ove le fibrille, uscendo dal corpo cellulare, descrivono bizzarre volute anastomotiche, formando maglie nel cui vano si annidano le cellule nevrogliche. L'impenetrabilità è ancora una proprietà fisica che la materia conserva, e non v'ha ragione per cui questi corpi microscopici debbano sottrarvisi. Non vi si sottraggono, di fatti; quando nuclei vi sono, le fibrille si separano per accoglierli. E questo reperto, come già altri, che era stato preso per patologico, fu poi riconosciuto normale: « las células fenestradas, consideradas por nosotrosos como un tipo anatomopatológico del can rábico, representan en realidad una modalidad morfológica normal » (1).

Ma se anche io abbandonassi l'idea — cosa che non faccio — di giudicare non avverata la penetrazione dei nuclei nel corpo cellulare, questo non toglierebbe affatto peso alle altre constatazioni, ben più importanti, che sono il caposaldo delle argomentazioni contro la fagocitosi del tessuto nervoso, accettate senza restrizioni da Marinesco, da Sand, da Lionti e Bartolotta. Che anzi, nel suo articolo, Marinesco eleva forti dubbi sull'interpretazione di Manouélian, il quale vuol vedere, nel pigmento riscontrato entro le cellule satelliti proliferate attorno alle cellule dei gangli spinali, una prova indiscutibile in favore della neuronofagia esercitata da quelle. Il pigmento si riscontra in tante diversissime condizioni, Cerletti ha dimostrato che le cellule satelliti possono assorbire le granulazioni d'inchiostro di china, come anche fanno le cellule nervose, e per il pigmento la stessa opinione hanno emessa Marinesco e Alzheimer. Nulla, dunque, di probativo. Difatti, sin dal '902, la mia ricerca era intesa a combattere la neuronofagia come processo attivo, come fenomeno parallelo alla fagocitosi delle cellule bianche del sangue, insomma, come attacco deciso della nevroglia e diretto contro l'elemento nervoso.

(1) *Cajal* — **Tipos celulares de los ganglios sensitivos del hombre y mamiferos (Revista de la R. Acad. de Ciencias, marzo 1905).**

Questo si riteneva che fosse la neuronofagia; tanto é vero che la capacità citofaga della glia era stata portata agli estremi limiti da Marinesco quando aveva ammesso che l'elemento nobile avesse bisogno, in condizioni assolutamente normali, di difendersi dall'aggressività delle cellule di sostegno. E se si vuol mantenere la neuronofagia, tale deve restare il suo significato : d'intervento attivo di elementi meno differenziati contro elementi più differenziati del tessuto nervoso, a scanso di torcere talmente, non solo le parole, ma anche i concetti di patologia generale, che si renderà impossibile intendersi.

È così che io, pur negando la neuronofagia, ammisi già come possibile che la nevroglia avesse, pei suoi elementi cellulari, la proprietà d'inglobare e distruggere corpi estranei e qualche detritus di tessuto già morto. Avevo anzi richiamato in proposito le esperienze di Cerletti, che, iniettando inchiostro di china nella corteccia di coniglio, ne aveva trovato i granuli tanto nel protoplasma delle cellule di nevroglia quanto in quello delle cellule nervose (1). Ma da ciò alla neuronofagia ci corre; e Cerletti istesso s'era ben guardato di avventurarsi a tale interpretazione. Tanto allora sarebbe valso a dire che le cellule nervose sono buoni fagociti verso i corpi estranei e verso i nuclei satelliti, e a parlare di gliofagia!

Tutto ciò serve anche a dimostrare che la necrofagia, concetto e nome che Marinesco ora vuole sostituire al concetto e alla denominazione di neuronofagia, è un'acquisizione già esistente per la scienza, cui nessuno ha pensato di contraddire, ma che non costituisce una sostituzione equivalente, per estensione e per avvento nei più svariati processi patologici, all'antica neuronofagia. In quanto a battesimi, ricordo che Drago, sin dal 1905, studiando l'encefalite sperimentale, aveva interpretato alcuni reperti nel senso che dei leucociti, specialmente i mononucleati, si caricavano di frammenti di cellule distrutte, ed aveva parlato della loro *azione necrofora*. (2).

Dopo di che entriamo in altro campo di esperienze e di osservazioni.

---

(1) *Cerletti* — Contr. sperim. alla conoscenza dei processi di fagocitosi nella sost. cerebrale (Ann. dell'Istit. psich. di Roma, 1901 - '02.

(2) *Drago* — Alterazioni degli elementi nervosi nelle encefaliti sperimentali (Annali di Nevrol. 1905).

Perchè io sostengo che gli esperimenti eseguiti ledendo direttamente e *in massa* il tessuto nervoso non sono i migliori e i più proprî per lo studio degli eventuali processi fagocitici, come dovrebbero avvenire nella grande maggioranza dei casi patologici dell'asse cerebro-spinale. Solamente possono servire ad illustrare alcuni e men frequenti e molto speciali casi (traumatismi diretti, per lo più) e non servono affatto e non debbono essere invocati a giudicare, dai loro reperti, i reperti comuni, nè possono fornire dati da elevare a criterio generale istopatologico.

La ragione principale di ciò sta nel fatto, ormai accettato dagli istologi, dopo che NISSL lo ebbe formulato e dimostrato, che, nella normale struttura del tessuto nervoso, tra elementi ectodermici ed elementi mesodermici esiste una barriera insormontabile rappresentata da quella particolare struttura dei vasi sanguigni atti e sufficiente ad impedire la migrazione leucocitaria nel seno tessuto nervoso. Questa membrana limitante fisiologica è anche rispettata nella più gran parte dei casi patologici; solo in certe infiammazioni i leucociti pigliano una parte limitata e solo le cellule granulo-grasse hanno origine mesodermica. Ora la patologia sperimentale se pretende a risultati generalizzabili, non deve derogare a tale condizione di cose fondamentale per l'asse cerebro-spinale; altrimenti si contenti di illustrare il caso più raro e non vada ad affermazioni di patologia generale.

Un'altra ragione è questa, che certi atti operativi a scopo di sperimento, oltre alla lesione degli elementi nervosi e dei vasi, producono tali gravi alterazioni della nevroglia onde non è più possibile fare, nella reazione di essa, la parte che spetta all'intervento traumatico esterno da quella che è conseguenza delle lesioni degli elementi nobili ed espressione del comportamento della glia di fronte alla malattia e alla morte dei neuroni.

Per non cadere in deplorevoli confusioni di stati patologici disparatissimi fra loro e per evitare conclusioni errate, occorre dunque distinguere caso da caso. Oggi ciò è un bisogno. Non si saprebbe, dopo tanto lavoro accumulato, parlare semplicemente a favore o contro la neuronofagia; l'equivalente attuale di tal termine antiquato é diventato un intero capitolo della patologia generale del tessuto nervoso. Le modalità con cui le cellule più differenziate scompaiono e i rapporti che intercedono tra la loro liquidazione e l'evoluzione della nevroglia o di elementi mesodermici sono svariatissimi e differisco-

no profondamente a seconda che la malattia interessa — in modo esclusivo o predominante — i soli neuroni (es. nella degeneratio axonalis), principalmente la nevroglia (forse in alcune gliosi e nei processi neoplastici), o nello stesso tempo gli uni e l'altra — ed è nella più parte dei casi patologici — sia per cause non determinanti distruzione dell'intero tessuto, sia per cause (traumatismi, ascessi) che ne producono lo sfacelo; o che, infine, alla malattia — locale o generale — contribuiscano in varia misura e modo i vasi sanguigni, onde si rendono permeabili agli elementi mesodermici (certe infiammazioni) o sia lesa addirittura la continuità della canalizzazione sanguigna (grandi e piccole emorragie, emboli settici o asettici, cauterizzazioni, ecc.).

Le distinzioni che ho accennate sono schematiche, per lo più; ma fondamentalmente la differenza esiste, e una semplice occhiata ad esse basta a rivelare quale profondo divario corra da caso a caso per giustificare l'asserzione e il mio rifiuto a far di tutto un insieme. Ciò, del resto, non si poteva fare nè meno prima.

Difatti, che io abbia sin dal primo lavoro mantenuto le distinzioni lo dimostra il non avermi voluto servire, sperimentalmente, di cauterizzazioni, di produzioni di ascessi ecc. per studiare la neuronofagia. Sperimentai invece strappando o sezionando tronchi nervosi e amputando arti e loro segmenti, con che provocavo lesioni cellulari senz'altrimenti ledere i restanti elementi del tessuto. Dei casi patologici scelsi la rabbia e la paralisi progressiva. Ricorsi anche ai centri di giovani animali, ove un certo numero di elementi pare siano — fisiologicamente — votati a morte.

Ora invece MARINESCO torna allo studio sperimentale della fagocitosi facendo cauterizzazioni della corteccia cerebrale o trapiantando sottocute i gangli spinali e simpatici resecati.

Naturalmente avvengono necrosi di tutti i componenti il tessuto nervoso e « nel tessuto interstiziale necrotico (da cauterizzazione) o in prossima vicinanza della cellula, i pezzi trattati col Flemming fanno vedere grossi fagociti carichi d'un numero considerevole di granulazioni nere. A volte questi fagociti prendono intimo contatto con la periferia ove si produce la disintegrazione della cellula nervosa. Si possono anche riscontrare delle imagini in cui i fagociti sono in atto di digerire il citoplasma degenerato della cellula nervosa. Un fagocita gigante pieno di granulazioni nere era circondato d'una zona chiara, dovuta forse alla liquefazione del tessuto necrotico per effetto-

d'una sostanza secreta dai fagociti. Il tessuto necrotico è solcato da arteriole e capillari neoformati, provenienti dalla zona che limita il focolaio di necrosi. Le arteriole contengono, nell'avventizia, dei corpi granulosi, di volume e di forma variabile, carichi di prodotti degenerativi degli elementi necrotici. Cellule granulose e fagociti si aprono la strada nel tessuto morto ».

Tutto ciò è senza dubbio molto dimostrativo; ma ha valore soltanto come postumo ed esito della cauterizzazione (o magari di qualche altro mezzo brutalmente distruttivo) della corteccia cerebrale. Ed ha poco a che fare con la neuronofagia, processo naturale per cui la nevroglia dovrebbe aggredire, distruggere, liquidare le cellule nervose morte o destinate a morire per malattia propria. Certo il ferro rovente e la punta del termocauterio distruggono le cellule nervose, ma contemporaneamente distruggono la nevroglia e i vasi nel punto di loro applicazione, destano azione fortemente reattiva nella nevroglia circostante alla zona necrosata, rompono la barriera naturamente costituita dalla guaina vasale, lasciano addirittura, qua e là, i vasi sanguigni aperti, provocano neoformazioni arteriose e capillari, della cui permeabilità ai leucociti poco sappiamo. Che cosa ha a vedere e che mai ci può esser di comune tra una condizione di fatto come questa e le condizioni patologiche della degeneratio axonalis, delle varie degenerazioni primarie degli elementi nervosi, della rabbia, della paralisi progressiva, dell'epilessia, della senilità, dell'arteriosclerosi ecc.? È veramente giusto e giustificato asserire, su tali fondamenti, che la fagocitosi nel sistema nervoso si riduce a una specie di necrofagia? Per me, no. E nego la somiglianza di processo con la fagocitosi ottenuta producendo embolie capillari (iniezione di polvere di licopodio ecc.), perchè da esse si originano infarti emorragici (fase intermedia di rammollimento rosso), con apertura della canalizzazione sanguigna.

Come non posso approvare il riferimento alle alterazioni morfologiche che subiscono le cellule dei gangli spinali e simpatici trapiantati sotto la cute o sul tragitto d'un nervo. Sentiamo Marinesco. « Le cellule muoiono rapidamente e alla loro superficie si vedono un certo numero di corpi granulosi, costituiti principalmente da polinucleari contenenti granulazioni nere, rotonde, di volume variabilissimo; a volte la sostanza nera assume forma di rete. Entro alcune cellule le granulazioni prendono le proporzioni di grossi corpuscoli. La tionina fa vedere, nel protoplasma delle cellule granulose, uno

due tre fino a sei corpuscoli colorati in violetto. Talvolta vi si trova un corpuscolo ancora più grosso, rappresentante, molto probabilmente, il nucleo. La forma dei corpi granulosi è variabilissima, ovoide elissoide rotonda ecc. il che dimostra ch'essi godono di una grande plasticità. Se ne vede dappertutto, ora alla periferia della cellula, ove formano a volte come una specie di corona, ora alla superficie della cellula; si trovano egualmente nel tessuto interstiziale. Anche le cellule nervose sono solcate, fesse, con incavi ove stanno granulazioni, corpuscoli bianchi o neri; e anche corpi granulosi o cellule satelliti che, ordinariamente, non contengono granulazioni colorate in nero. Si può dire che i fenomeni di fagocitosi che si svolgono in gangli trapiantati costituiscono un fatto classico di neuronofagia, che ci permette di constatare, in modo innegabile, la digestione del citoplasma nervoso da parte dei polinucleari ».

Benissimo; ma è una neuronofagia non degna del nome, è neuronofagia fuori del tessuto nervoso. O che davvero non deve contar nulla l'ambiente ove un processo istopatologico si svolge? E l'ambiente sottocutaneo che confronti può sostenere con l'ambiente dei centri nervosi? Queste ricerche, del resto istruttive, di MARINESCO ci dicono come il tessuto nervoso è distrutto nel seno di altri tessuti; non illustrano la neuronofagia. Quella neuronofagia che doveva essere un'aggressione attiva e diretta, il mezzo più comune di liquidazione del caput mortuum del tessuto nervoso e che doveva essere affidata (particolare contro cui anche insorsi) ai piccoli nuclei, quasi privi di protoplasma, oggi sostituiti dalle Gitterzellen.

No, i fagociti che inglobano e distruggono la sostanza di questi gangli trapiantati, non sono più nevroglia, appartengono a tessuti che non verranno mai, patologicamente, a contatto delle cellule nervose, se non ve li ponga la mano dello sperimentatore. La nevroglia non attacca gli elementi nervosi in isfacelo, MARINESCO istesso ci informa che le cellule satelliti non contengono, ordinariamente, granulazioni nere. Della massa gliale del ganglio sappiamo ben poco: del sistema vasale ancor meno. Qui la neuronofagia c'entra come c'entrerebbe la neuronolisi se io asportassi dei gangli spinali e li mettessi a contatto e li facessi digerire dal succo gastrico, per es. Egualmente non dimostra affatto la neuronofagia l'esperienza di METSCHNIKOFF, in cui egli inietta nel peritoneo delle cavie una miscela di cervello e tossina tetanica, e trova, già alcuni minuti dopo, i macrofagi zeppi di mate-

ria cerebrale, mentre passate alcune ore non esiste più materia cerebrale libera.

Qui si dimostra la fagocitosi del peritoneo, non quella della nevroglia.

Marinesco ha illustrato il modo con cui il tessuto sottocutaneo si libera d'un corpo estraneo (ganglio spinale o simpatico) introdottovi; ma non la neuronofagia nè la necrofagia.

Come, col variare anche di semplice gravità d'una lesione, variino gli aspetti e le modalità del processo morboso dimostrano le seguenti osservazioni.

L'emorragia cospicua nel tessuto nervoso, che distrugge, per l'estensione del focolaio, la compagine e la struttura ha conseguenze istologiche ben diverse dalle piccole emorragie capillari, microscopiche, com'io potei osservare e descrissi nello « stato epilettico ». Qui infatti, al limite della minutissima area distrutta, si ritrovava il tessuto normale, ricco di nevroglia quando coesisteva la gliosi cerebrale, ma non più nè meno di altri punti di tessuto immune; le cellule nervose erano o normali, o in cromatolisi perinucleare o in picnosi, ma i nuclei satelliti si comportavano di fronte ad esse come nei siti lontani dal focolaio emorragico, nè si riusciva a sorprendere anche l'inizio di una migrazione leucocitaria. É vero che le lesioni cellulari non erano cospicue, ma, secondo gli autori, non occorre un grado avanzatissimo di sofferenza cellulare per venire alla moltiplicazione nevroglica o all'infiltramento leucocitario. In ogni modo, tessuto in isfacelo ce n'era ed iperattività gliale pure.

Quanto, poi, il toglier dal suo posto e dal suo naturale ambiente, specialmente per parte della canalizzazione circolatoria, un ganglio o qualsiasi frammento di tessuto nervoso, e il genere della lesione prodotta possa influire sulle fasi e sulle modalità evolutive del processo di liquidazione cellulare, dimostra l'altro confronto ch'io intendo instituire tra la neuronofagia *classica* descritta da Marinesco nel trapianto dei gangli spinali e i reperti ottenuti da Lugaro nelle molteplici irreprensibili esperienze praticate per illustrare la « patologia delle cellule dei gangli sensitivi ». Ho già riferito la descrizione di Marinesco. Sentiamo Lugaro: « la distruzione della cellula può avvenire in modi svariati.... può il protoplasma cellulare rammollirsi, disgregarsi e rapidamente riassorbirsi, senza neppure dar luogo a fenomeni reattivi da parte dei nuclei che circondano la cellula. Può presentarsi nella cellula un processo di vacuolizzazione e di tra-

sformazione cistica progressiva, anche questo con distruzione finale e senza reazione interstiziale; può infine manifestarsi la disgregazione cellulare assieme a ricca proliferazione dei nuclei della capsula, che invadono tutta la cellula e contribuiscono alla sua disgregazione. In quest'ultimo caso è assai probabile che intervenga qualche abnorme stimolo chimico del tutto indipendente dai processi che si svolgono nelle cellule per effetto del trauma del nervo (il LUGARO sospettò, nei suoi due casi, o il taglio dei nervi caduto troppo in vicinanza dei gangli o qualche lieve complicazione post-operatoria); il processo di neuronofagia non entra normalmente nel quadro della distruzione cellulare per morte in seguito a taglio di nervi: in questo caso l'esito normale è un processo di rapida neurolisi senza reazione del tessuto circostante (1)».

Con ciò, credo di aver esaurita la dimostrazione del mio pensiero, che non si può più oggi parlare della distruzione del tessuto nervoso senza separare alcuni casi molto particolari dalla grande maggioranza degli altri casi, e che, quando si ricorre allo sperimento a scopo probativo, non bisogna alterare di molto le condizioni naturali con le quali il fenomeno da indagare si compie.

Fermo dunque può restare che in tutti i casi di lesione primaria e secondaria dell' elemento nervoso, ad esclusione della traumatica, sia o no coinvolta nel processo morboso la nevroglia ed a vasi sanguigni impervî rispetto all' emigrazione di elementi mesodermici, la scomparsa delle cellule nervose gravemente lese o morte non si compie, nella grandissima maggioranza dei casi, per un'azione aggressiva e distruttrice *attiva* della nevroglia. Basta ispezionare le preparazioni relative alle più svariate lesioni anatomo-patologiche del sistema nervoso, esclusi soltanto i casi di cui ho sopra fatto riserva, per convincersi che la citofagia, come modalità perfettamente parallela alla fagocitosi, non esiste e che la citolisi è invece il processo più frequente di liquidazione cellulare.

∴

Rimane però il fatto che, indipendentemente da qualsiasi azione fagocitaria, anzi, malgrado la esclusione di essa, la nevroglia nei casi

(1) *Lugaro* — Sulla patologia delle cellule dei gangli sensitivi (Riv. di pat. nerv. e ment. 1903, p. 511).

patologici prolifera, come prolifera fisiologicamente nella vecchiaia.

A questa moltiplicazione gliale, che d'ordinario suole sostituire i vuoti lasciati dagli elementi nobili dissolutisi si è impropriamente dato anche il nome di neurofagia.

Fu primo MARBURG a distinguere la neuronofagia in primaria e secondaria, nel 1902. Egli volle separare le forme infiammatorie in cui la proliferazione capsulare (le sue ricerche riguardano i gangli spinali) è attiva e le cellule endoteliali proliferano prima verso l'esterno, poi verso l'interno, e soffocano le cellule nervose, d'altronde normali, e vi penetrano dentro, dalle forme in cui l'elemento nervoso è primitivamente leso e le cellule endoteliali proliferanti presiedono alla sua eliminazione e alla sostituzione.

Sulla questione della soffocazione, della compressione che la nevroglia farebbe subire ai neuroni sani parlerò in seguito, visto che questa opinione tiene ancora sufficientemente il campo ed è in grazia di parecchi autori.

Della penetrazione entro il corpo cellulare ho già detto abbastanza, e non sarà certo l'affermazione di MARBURG bastevole a convincermi, quando già altri autori si son mostrati dubbiosi o l'hanno scartato per la gran maggioranza dei casi.

Ma la cosidetta neuronofagia secondaria di MARBURG, cui non so davvero perchè il SAND ha fatto tanto buona accoglienza, debbo assolutamente condannare. Condannarla, beninteso, per l'abuso e la grande improprietà della denominazione; chè il fatto esiste. Anzi, nella mia precedente pubblicazione, io mi affannai a sostenere che la proliferazione nevroglica consecutiva a morte e scomparsa o a grave malattia cellulare non era che un caso particolare della gliosi, poichè si constatava anche indipendentemente dalla presenza o dalla malattia dell'elemento nobile.

Di che si tratta, in fondo? Soltanto di una sostituzione di tessuto; si avvicina a morte, o muore o è già liquidato il neurone e la nevroglia si appresta a colmare o colma la lacuna lasciata da esso. Tanto è vero che MARBURG nega alla sua neuronofagia secondaria qualunque significato patologico, e la descrive persino in un uomo sano, morto per impiccamento giudiziario; e SAND lo segue e la chiama conseguenza e testimonianza d'uno stato patologico delle cellule nervose, semplice modalità di cicatrizzazione.

Io non comprendo perchè la sostituzione di elementi nobili da parte di altri meno differenziati si debba chiamare, nel tessuto ner-

voso, neuronofagia secondaria, mentre in tutti gli altri tessuti si chiama cicatrizzazione; e mentre in essa di fagocitosi non c'è neanche l'ombra. In altro lavoro (1) ho addotto, d'altronde, un classico esempio in cui la gliosi cerebrale coesisteva senza distruzione di neuroni e senza fagocitosi: « i reperti, ho scritto, parlano per un cospicuo aumento dei nuclei della glia, ammassati sia attorno alle cellule nervose, sia nel restante tessuto fondamentale; ma mi credo autorizzato a sostenere ancora che tale aumento resta sempre quale espressione generica del processo di gliosi, che pare più proprio della corteccia degli epilettici, come lesione primaria. In confronto allo stato normale c'è, insomma, accrescimento numerico, non già alterazione di rapporti. Ove non sono cellule nervose nè residui di esse, vi è accumulo di nuclei nevroglici, come ve n'è talora attorno a cellule lese, come attorno a cellule normali, e qualche volta in rapporto con queste di più che con quelle . . . . . É possibile l'iperplasia gliale senza malattia degli elementi nervosi, indipendentemente dunque da qualsiasi scopo fagocitario, istolitico o di sostituzione di tessuto. La compagine corticale si addensa, senza che per ciò sia necessaria la sparizione di alcuni componenti per dar luogo ad altri. Almeno in primo tempo; a lungo andare è possibile la sopraffazione — sclerosi con atrofia — ».

*
* *

Questo concetto della compressione che i nuclei ipertrofici e iperplastici possono esercitare sugli elementi nobili, provocandone così o agevolandone la morte e la scomparsa, se non erro, appartiene a MARINESCO (2). Egli opina che la moltiplicazione delle cellule nevrogliche si svolge, naturalmente, seguendo le vie di minor resistenza. E nel tessuto nervoso il meno resistente é il corpo della cellula nervosa, che viene avviluppata come in un mantello o incavata ai margini, ove si annidano le cellule satelliti moltiplicate.

Quando però MARINESCO cercò la dimostrazione di questo mecca-

---

(1) *Esposito* — Istopatologia della corteccia cerebrale nello stato epilettico (Il Manicomio 1906 nr. 3).

(2) *Marinesco* — Études sur le mécanisme de la sénil. (Revue gén. des sciences pures et appl. 1904).

nismo, rimase sorpreso dal responso: i preparati col metodo CAJAL mostravano che, malgrado l'apparente compressione, *talora veramente considerevole*, le fibrille della cellula nervosa non erano alterate, nè degenerate, nè distrutte. L'A. richiama, a comento del reperto, le esperienze di BETHE (io ricordo anche quelle bellissime di DUCCESCHI) sulla resistenza considerevole delle fibre dei nervi periferici. Tuttavia finisce con l'ammettere che vi possono essere dei casi in cui la compressione sia tale da riuscire lesiva.

Qui bisogna dettagliare, ed io riferisco le parole dell'autore. « Vi son dei casi di compressione in cui le neurofibrille periferiche delle cellule nervose sono scomparse, e questa compressione progressiva può riuscire alla disorganizzazione della cellula nervosa, alla sua atrofia ed anche alla sua scomparsa. In quest'ultimo caso la scomparsa della cellula nervosa non è dovuta a fenomeno di fagocitosi da parte delle cellule satelliti, ma è puramente e semplicemente la conseguenza d'un fenomeno meccanico; è ciò che avviene del pari nei gangli spinali nei casi di rabbia di strada ». Nella corteccia cerebrale di vecchi il grado di proliferazione era variabile e così pure « la compressione era talora insignificante, altra volta ben pronunziata, finalmente poteva riuscire anche alla disorganizzazione più o meno completa della cellula. In questi casi le cellule nervose presentano due ordini di lesioni: quelle dovute alla compressione esercitata dalle cellule satelliti e quelle primarie, indipendenti, all'infuori della compressione ». MARINESCO conclude credendo aver dimostrato che « la compressione può avere una gran parte nell'atrofia e nella scomparsa delle cellule nervose, lesioni che altra volta sono state attribuite alla fagocitosi ».

Anche SAND accetta il meccanismo della compressione, la quale, se leggera, non porta alterazione apparente, le neurofibrille, il nucleo, la sostanza tigroide restano normali; se considerevole, allora le neurofibrille scompaiono, e generalmente anche i nuclei e la tigroide.

LIONTI e BARTOLOTTA ritengono che la nevroglia può, forse, contribuire alla distruzione, in quanto l'elemento nervoso alterato si lascia usurare o distruggere, con quel meccanismo stesso con cui una qualsiasi compressione distrugge i tessuti sui quali si esercita.

Alla compressione quale fattore di liquidazione neuronica io debbo fare serie obiezioni. Prima fra tutte questa: che mi sembra esista

sproporzione e discordanza tra le premesse dei fatti osservati e la conclusione che se n'è tratta.

Marinesco precisa le contingenze in cui ha studiato il fenomeno: i gangli spinali nella rabbia di strada, la corteccia cerebrale di vecchi. Ora, nè l'uno nè l'altro di questi casi sono appropriati a dimostrare che la compressione della nevroglia proliferata può portare morte e sfacelo della cellula nervosa. La prova si avrebbe, irrefutabile, nel caso in cui, con elementi nervosi integri, esistesse proliferazione nevroglica e si assistesse alle fasi diverse dei suoi disastrosi effetti compressivi su quelli. E invece, nei casi patologici citati da Marinesco, l'elemento primitivamente, principalmente e più gravemente interessato dal processo morboso è appunto l'elemento nervoso. Fino a quando non sarà dimostrato che la rabbia è, istologicamente, malattia che affetta la nevroglia e non la cellula nervosa, o, almeno, molto più quella che non questa (ed è proprio il contrario!), che la senilità è dovuta al sopravvento nutritivo e plastico della glia mentre lascia, primitivamente, intatti i neuroni (ed anche questo non è), non si ha nessun diritto a ritener provato che l'accumulo di nuclei nelle insenature cellulari prema fino a distruggere la cellula nervosa.

Tanto è vero che, normalmente, i Trabantkerne stanno annidati nelle insenature delle cellule piramidali, e non si potrà pensare che il nido che vi si son fatti costi la distruzione di fibrille periferiche.

Tanto è più vero che le cellule ritenute *compresse* sono già malate, e Marinesco vi ha voluto distinguere lesioni in proprio e lesioni da compressione. Ma quali sono queste? Certo non la disgregazione delle fibrille periferiche o la cromatolisi periferica, perchè di tali lesioni v'è abbondanza, in ogni preparato di tessuto nervoso malato, indipendentemente dalla presenza, non che dall'accumulo, di nuclei di glia.

E tanto è ancor più vero che le cellule malate muoiono e scompaiono del pari se v'è apparenza di compressione come se non c'è. Certo che la corteccia cerebrale dei vecchi presenta atrofia delle cellule nervose e diminuzione del loro numero, ma da tutti si sa che il cervello dei senili ha ben altre cause di atrofia e degenerazione che non la compressione nevroglica e che uno dei fatti più frequenti in esso è la presenza del lipocromo, il quale già dice della decadenza e della morte per usura. Mentre, d'altra parte, possono esistere le più favorevoli condizioni alla compressione, non solo dei nuclei, ma anche

delle fibrille nevrogliche e le cellule nervose non morire nè scomparire. Io ho esaminato la corteccia cerebrale di sette epilettici, con più o meno spiccata gliosi, in cui pure gli elementi nervosi non parevano davvero soffrire per compressione, e quelli in via di sclerosi e quelli in cromatolisi avevano ben altre ragioni giustificative del loro stato.

D'ordinario, insomma, i due fenomeni sono paralleli, e in queste condizioni è difficile a dar prova che dalla compressione derivi la scomparsa e l'atrofia. Difatti, io stesso, a proposito dello stato epilettico, dissi che magari, a lungo andare, poteva esser possibile la sopraffazione, lo strangolamento. Ma da questo, ch'è quanto oggi possiamo veramente affermare, e dalle tenuissime ragioni di fatto addotte da Marinesco al dire dimostrato «avec la dernière évidence . . . que la compression . . . peut jouer un grand rôle dans l'atrophie et la disparition des cellules nerveuses, lésions qui autrefois ont été atribuées à la phagocytose» francamente molto ci corre.

Ciò per quanto più direttamente si riferisce alle condizioni del materiale studiato. Circa poi al ragionamento, esso non è, del pari, molto valido. Un'affermazione a priori é quella dei coefficienti di resistenza. Perchè, se l'iperplasia nevroglica dovesse seguir la via della maggior compressibilità, noi dovremmo avere, in ogni caso, che i primi e più forti accumuli dovrebbero sempre essere attorno alle cellule. E non è vero. Basta guardare un qualunque preparato per vedere che vi sono accumuli attorno a neuroni e ve n'è indipendenti da essi; che talora non ve n'ha neanco al posto di cellule in via di disfacimento per citolisi; che v'è la gliosi marginale nel cervello degli epilettici, indipendente dai punti più compressibili; che v'è la gliosi attorno ai vasi nella paralisi progressiva, e non son certo i vasi le parti meno resistenti del tessuto nervoso, ecc.

L'iperplasia a me pare che segua *vie vitali*, che ubbidisca piuttosto alle sue ragioni d'origine anzichè a leggi fisiche. Microscopicamente avviene, nella grandissima maggioranza dei casi, ciò che macroscopicamente avviene, con pari frequenza, nei tumori cerebrali. Forse che un tumore si svolge sempre secondo le leggi fisiche della resistenza? No, d'ordinario. Per dirne una, il fungo della dura madre può lasciare intatto l'encefalo e usurare la calotta cranica! In un cervello senile che atrofizza, non so perchè, facendo i conti della minor resistenza, dobbiamo andar a cadere contro la cellula nervosa. D'altronde, considerando dei reperti per valutare l'importanza

del fattore compressione, io ho dovuto farmi anche quest' obiezione: che ove par che la nevroglia più stringa e prema sulla cellula malata, questa ha già tanto perduto di volume, grazie al disfacimento, da ridurre a nulla l' effetto compressivo. V' è tutta la possibilità di una regressione e d' un' evoluzione parallele anzichè legate da filiazione.

Dal punto di vista puramente logico, infine, questo meccanismo avrebbe lo stesso gravissimo difetto ch' io rilevai all'altra teoria, ora tramontata, attribuente al neurone in istato normale la secrezione di sostanze che tenessero in rispetto la glia e mettessero freno al suo potere aggressivo. Accadeva dunque che, alla minima sofferenza dell' elemento nobile, la secrezione veniva meno, e lo lasciava così alla mercè degli appetiti nevroglici proprio quando c' era più bisogno di difesa. Qui succede, del pari, che la cellula nervosa, più fragile di tutte le cellule dell' organismo, più debole di tutti i componenti del tessuto nervoso, dovrebbe stare sotto la minaccia di strozzamento della nemica glia, sempre pronta a entrare in azione non appena quella ha un momento di debolezza per fatica o per malattia. La cosa mi par tanto assurda, che preferirei credere meglio nella reietta opinione di coloro i quali vogliono dare la nevroglia in pasto al neurone.

Come va poi che le modificazioni progressive di quella sono reversibili e che questo si liberi dalla compressione, e cancelli la sua deformazione, malgrado la debole elasticità?

Quest' ultimo è il punto meno chiarito di tutte le nostre ricerche e induzioni.

A parte ciò, seguendo certe interpretazioni, noi verremmo a due conclusioni inaccettabili: 1.° che le insenature normali onde viene caratteristicamente costituita la forma della cellula nervosa dovrebbero essere anch' esse un prodotto (a spese dello sviluppo e della funzionalità cellulare) di compressione nevroglica, e sarebbero degli strangolatori, ad es. i nuclei satelliti annidati nelle concavità delle cellule piramidali; 2.° che se ogni iperplasia — pur reversibile — della nevroglia dovesse rivolgersi verso la cellula nervosa, quale elemento più compressibile, anche leggere malattie neuroniche (che non evitano iperplasia gliale) dovrebbero avere conseguenze piuttosto gravi per l' integrità morfologica e per la normale funzione degli elementi nervosi.

Che non può essere, e non è. Si cade nell' assurdità biologica

e nell' assurdità logica. Non paia inopportuno il richiamo alla logica, poichè qui non si tratta del puro reperto istologico, contro cui a nulla quella varrebbe; ma di interpretazione di reperti e di teorie costrutte su esse. È dunque, volevo dire, assolutamente improbabile, che il più delicato dei tessuti animali, più sensibile all'azione di agenti provocatori di malattia, a quella dei disturbi nutritivi anche più leggeri ecc., tessuto che ha financo perduto la capacità di riprodursi, sia lasciato esposto, dalle conseguenze delle nostre induzioni astratte, ora allo spiccato fagocitismo nevroglico, ora alla sua inclinazione comprimitrice.

Nè il fatto nè la teoria sono al riparo da obiezioni, che a me paiono di capitale importanza, circa quest'intervento della compressione come fattore di liquidazione cellulare. Tuttavia, in qualche caso, io riconosco che l'avvenimento è possibile, benchè limitatissimo per efficacia e per estensione e l'ho già detto a proposito della gliosi della corteccia negli epilettici. Possibile, ma molto raro; questo è il mio convincimento. É possibile in presenza d'una sclerosi d'alto grado, d'una compressione di lunga durata e nei primi stadî di distruzione cellulare.

∴

Dopo la critica dei reperti e della loro valutazione, una parola ancora sulle ipotesi.

Io sono in colpa di averne emessa una, che, cioè, l'alterato chimismo dei neuroni ammalati possa, pei suoi modificati prodotti catabolici, stimolare gli elementi nevroglici alla secrezione di sostanze ad azione dissolvente sui neuroni istessi, onde l'istolisi. Nel caso di malattie tossiche o infettive, le secrezioni dissolventi potrebbero essere di origine leucocitaria.

Quest'ipotesi, che SAND vuol trasformare in « un *fait* possible » per darsi subito il piacere di dire che « rien ne le prouve » fu in primo tempo ritenuta avanzata da CERLETTI, cui sembrarono « tuttora insufficienti i dati d'osservazione positivi sui quali indirizzare una ricerca in proposito ». E siccome io replicai (1) trattarsi d'un sem-

---

(1) *Esposito* — Sull'istopatol. della cort. cerebr. nello stato epilet. (Il Manicomio 1904, n. 3).

plice modo di vedere, di semplice formulazione d'una *ipotesi*, appunto perchè non potevo provar nulla, il mio contraddittore rincara (1), precisando, « che, pur restando inconcusso il diritto d'ognuno di concepire le più ardite ipotesi, in scienza non si possono e non si debbono ammettere se non quelle di cui, per l'appunto, si possa dare *una* dimostrazione, in base a dati di fatto; ora noi non abbiamo a disposizione assolutamente *nessun* dato che deponga in favore d'una proprietà, da parte delle cellule nevrogliche, da produrre.... sostanze dissolventi » ecc.

Ora io all'ipotesi potrei anche non tenerci, bastandomi d'avere, col mio primo lavoro sull'argomento, demolito il concetto e il fatto di neuronofagia e d'aver indicato la neuronolisi come il processo più frequente di eliminazione cellulare in seno al tessuto nervoso. Tanto più che la mia memoria trattava molto e a lungo dei fatti, e accennava brevemente all'ipotesi sul meccanismo dell'istolisi.

Ma tengo invece a rendermi conto delle critiche e non voglio starmene quando non mi pare che imbrocchino nel segno.

Che la neuronolisi avvenga, e sia il caso ordinario e un comune reperto microscopico non è dubbio, e con me convengono molti autori, anche di quelli, come Lugaro, che non negano recisamente la neuronofagia. Questa dissoluzione, io mi dissi, può ascriversi o a un processo autolitico o a sostanze estracellulari, patologicamente originantisi, occasionali. Veramente, nelle trasformazioni postmortali della sostanza organica, gli agenti provocatori sono tutti di provenienza esterna, dell'ambiente, anzichè di origine autoctona. D'altra parte, quanto finora ci è noto sui mezzi difensivi e offensivi nei processi infettivo-tossici depone chiaramente per il meccanismo di azioni e reazioni a base chimica tra gli organismi in lotta; e lo stesso avviene tra tessuti e tessuti dello stesso organismo; i tentativi sieroterapici, opoterapici, le esperienze sull'azione delle ghiandole a secrezione interna ecc. ci sono pure per insegnarci qualche cosa.

Ben più; oggi si ammette che i tessuti neoplastici segreghino speciali sostanze, tossiche per gli elementi del tessuto ove si impiantano e per l'organismo in generale. Già avevo ricordato, nel mio primo lavoro, l'azione vaccinante, sperimentalmente provata, dei sali biliari; e lo sperimento ha fatto rinvenire autocitotossine nell'orga-

(1) *Cerletti* — La neuronofagia. Rassegna critica. Riv. Sperim. di Fren. 1907. fasc. 1.

nismo pel riassorbirsi di elementi cellulari renali (NEFEDIEFF) e testicolari (METALNIKOFF), resi atrofici per soppressione di funzione.

In ultima analisi, l'ipotesi d'una secrezione di alcuni componenti d'un tessuto (stimolativi da condizioni patologiche del ricambio) a danno di altri componenti dello stesso tessuto non era, dunque, inverosimile, nè senza basi analogiche giustificative. Questa, e questa sola, era l'ipotesi, che CERLETTI rifiuta *scientificamente ammettere* perchè non trova nessun dato di fatto in favore della proprietà secretiva nevroglica. Se ci fosse un dato di fatto noto, e fosse dimostrata la secrezione in che, di grazia, consisterebbe l'ipotesi?

Secondo me, la verità è un'altra. É questa, che tra la sofferenza cellulare e la proliferazione nevroglica devono esistere rapporti e legami a noi assolutamente ignoti. La cellula nervosa ammala, la nevroglia prolifera; e la malattia di quella può essere lieve e riparabile, che la nevroglia prolifera lo stesso, salvo poi a regredire. Ecco il punto debole di tutte le ricerche. Noi abbiamo detto che la proliferazione nevroglica serve a colmare i vuoti lasciati dalle cellule scomparse, e magari a favorirne, prima, il riassorbimento con la compressione. Ma ciò sarebbe lo scopo, non il meccanismo con cui il fatto si produce. E se è questo lo scopo, a che tanto spreco di neoformazione, inutile quando il processo morboso regredisce? O che davvero vogliamo spingere l'interpretazione letterale dell'aforisma « natura abhorret a vacuo » sino a pensare che, alla semplice minaccia di prodursi un vacuo, la natura fa le provviste per colmarlo, accumulando materiali che non son fatti precisamente per far stare più ad agio gli elementi differenziati?

No, qui c'è una lacuna vasta e profonda nelle nostre conoscenze. In fondo, è la lacuna che MARINESCO aveva voluto colmare con la sua ipotesi dell'antagonismo tra i due componenti del tessuto nervoso e con la normale produzione della sostanza che terrebbe a freno la natura invasiva e fagocitaria della nevroglia.

É la stessa lacuna che fa ricomparire, recentemente, con parziale trasformazione, il concetto in CAJAL (1), con l'ipotesi della sostanza antimitosigena, benchè la compressione ora ci venga presentata sotto nuova luce di fattore stimolante delle neurofibrille.

(1) *Ramon Cajal* — Tipos celulares de los ganglios sensitivos del hombre y mamiferos (Rev. de la Real acad. de Ciencias exactas, Marzo 1905).

Io, infine, avevo rovesciato l' ipotesi; avevo pensato che, normalmente, non occorrano secrezioni difensive o antimitotiche, le quali verrebbero a mancare quando l' elemento nervoso, malato, ne avrebbe più di bisogno; ma che, a un certo periodo o grado di lesione neuronica, lo stesso metabolismo alterato stimolasse la glia a una vita più attiva: proliferazione da una parte, secrezioni dissolventi dall' altra. Che se poi ne avevo anche indicate le vie, ciò non alterava il valore dell' ipotesi; nè le vie erano insolite o inverosimili, ma le ordinarie (sanguigna e linfatica) attraverso cui si compiono tutti gli scambi dei nostri tessuti. Non vedo in ciò nessun ardire.

Vedo solo che MARINESCO e CAJAL ed anche un po' la mia oscura persona, che in questo momento soffre quasi il disagio di sì forte compagnia, abbiamo tutti sentito la presenza e l' importanza della grande lacuna, e che, portati, dopo le semplici constatazioni dei fatti, a speculare sulla loro essenza, abbiam ricorso a diverse ipotesi. Questi risalimenti dal concreto all' astratto possono, ai ricercatori esclusivi di dati materiali, anche non piacere; io ripeto le parole di CAJAL, che traducono altri bisogni: Claro está que, hoy por hoy, no puede pasarse todavia de conjeturas. Difatti io mi propongo di concorrere, al più presto, a illustrare la « hipótesis racional sobre la significación fisiológica de tan curiosa *simbiosis neuróglico-nerviosa* ».

E se intanto qualcuno, messo in guardia che la questione del comportamento della neuroglia nei casi patologici non è ancora soluta e che la citolisi, vera come fatto, è allo stadio delle ipotesi circa il meccanismo di produzione, troverà nuovi fatti esplicativi, io sarò contento d' aver contribuito, anche con supposizioni ardite, ad ispirare lo studio di nuovi problemi.

∴

Con ciò, il mio compito è finito. In questo scritto, rivolto a completare i miei precedenti studi sul meccanismo di liquidazione degli elementi nervosi gravemente malati o morti, ho inteso dimostrare:

1.° che il processo più frequente, direi l'ordinario, di eliminazione neuronica è la citolisi. È discutibile, perchè si tratta d' una ipotesi cui ancora mancano i dati direttamente dimostrativi, se questo processo istolitico avvenga per speciali secrezioni neurogliche ed eventualmente leucocitarie, o se si compia per modificazioni microchimiche autoctone della sostanza neuronica,

2.° che la necrofagia è un processo non svolgentesi mai in seno al tessuto nervoso come mezzo corrente di eliminazione cellulare, e si avvera solo in condizioni del tutto speciali (ascessi cerebrali cauterizzazioni e altri traumi della sostanza nervosa, trapianto di sostanza nervosa, estese e violente emorragie),

3.° che la compressione della neuroglia sull'elemento nervoso a scopo eliminativo sistematico di questo non é provata; che tal maniera di liquidazione dei residui è possibile, ma rara, e si verifica nei casi particolari di intensa gliosi,

4.° che la neuronofagia, nel senso di ággressione attiva della glia diretta contro l'elemento nobile, è un concetto assolutamente da rigettare; mentre è ingiustificata la sua distinzione in primaria e secondaria; quella non esiste, questa, con linguaggio prettamente scienfico si chiama cicatrizzazione del tessuto, e non ha nulla a vedere con la fagocitosi.

Manicomio Interprovinciale V. E. II. in Nocera Inferiore
diretto dal Prof. Domenico Ventra

EMATOMA SOPRARACNOIDEO IN DEGENERATO ALCOOLISTA

NOTA CLINICO-ANATOMICA

DEL

Dott. S. Tomasini

Mi si è data l'occasione, durante un periodo in cui ebbi l'incarico di settore in questo Manicomio, di eseguire l'autopsia di un caso abbastanza raro di Ematoma interacnoideo, che credo utile rendere pubblico per le osservazioni, alle quali può dar luogo.

Storia clinica.

M. Nicola, di anni 50, contadino, ammogliato.

Storia anamnestica. — Mancano completamente le notizie anamnestiche, nè il soggetto, anche nei periodi di calma, poteva essere creduto, come rilevasi facilmente dal contesto di tutto il diario. Si conosce solo che é stato condannato per furti; che venne ricoverato nel Manicomio di Aversa; dal quale, nel 1893, passò in quello di Nocera. Si nota che è alcoolista.

Esame somatico. — Ecco le nozioni più interessanti sull'esame somatico, per quanto è stato possibile rilevarle dalla storia.

La costituzione fisica è discreta, misura un'altezza di m. 1, 58; la nutrizione generale è scaduta, e pesa appena Kg. 55. — È stato affetto da catarro bronchiale. Nulla di anormale nelle funzioni della vita vegetativa e in quella di relazione.

Esame antropometrico. L'esame del cranio e della faccia dà le seguenti misure

Cranio:
- Circonferenza mm. 530
- Curva longitudinale mm. 315
- Curva trasversale mm. 273
- Diametro antero - posteriore mass. mm. 147
- Diametro trasverso mass. mm. 123
- Indice cefalico 79, 45
- Capacità cranica 1350
- Altezza della fronte mm. 80
- Angolo facciale 68 gr.
- Tipo del cranio: mesocefalico

Note degenerative: asimmetria facciale, grande sviluppo della faccia rispetto a quello del cranio; lieve grado di platicefalia. Orecchie grosse, ad ansa, specialmente a sinistra, asimmetriche, con lobuli sessili, aderenti.

Esame psichico. — È di carattere allegro, di umore gajo, spensierato, e se ne ride facilmente anche degli scherzi che gli si fanno. Ha molto deboli i sentimenti morali e quelli affettivi. Le idee si svolgono con sufficiente celerità, e alle volte con una certa coerenza; però l' ideazione è povera e limitata. Sono normali le percezioni elementari; non si eleva ai pensieri astratti. Ha una sufficiente memoria, ma la volontà è debole. Normale il linguaggio. Mancano i disturbi sensoriali.

Racconta volentieri alcuni fatti della sua vita, mostrando nei giudizii la personale insensibilità morale.

È stato condannato per contrabbando di tabacchi: poichè avendo egli una rivendita di sigari, coltivava di nascosto la pianta in un suo orto; ed egli, pur conoscendo che contravveniva alla legge, non vi trovava nulla d' irregolare, perchè molti altri lo facevano. Racconta pure che una sera, mentre si ritirava dall'aver comprato del tabacco [evidentemente portava un contrabbando], venne affrontato da circa 40 persone, che lo percossero, gli tolsero il tabacco e 99 mila lire che teneva addosso. Qui si può dire che sia una smargiassata e non una vera e propria idea delirante, perchè il giorno dopo smentisce sè stesso, dicendo che possedeva appena dieci lire e le guardie erano ben poco di numero. Arrestato fu condannato a 4 anni di prigione,

che ha scontato girando da un carcere all' altro, finchè fu mandato nel Manicomio di Aversa e poi qui. Un' altra idea assurda gli si è fissa in mente: asserisce che quello con cui vien chiamato non è il suo vero cognome ma altro inventato dai carabinieri: egli, alterando alquanto il nome, dice di chiamarsi De Nicolai Salvatore. Riferisce che tiene 32 anni (e ne ha 40), che prese moglie a 14 anni, avendo due figli gemelli dell' età di 20 anni in Africa. Come si vede non si possono tutte queste idee controllare, ma bisogna ritenerle false, come quelle precedentemente dette; ed è possibile che simuli.

Dal punto di vista delle manifestazioni psico - motorie, si nota dal diario che cade spesso in agitazione, continuamente grida, o strepita, o strilla, specialmente quando lo chiamano col nome che afferma non essere il suo e che ritiene come un insulto.

É un carattere anomalo, impulsivo.

Però dopo un mese dal suo ricovero in questo Manicomio, si è man mano calmato, e cessato questo periodo di eccitamento, persuaso forse che per ritornare libero, anelando assai di uscire, bisognava cambiar tattica, divenne corretto, laborioso, molto volontariamente accedendo ai servizi, sicchè dopo due anni potè essere dimesso.

Rientra una seconda volta dopo circa nove anni di vita libera, in cui pare abbia continuato a fare quello di prima.

Infatti poco prima di essere nuovamente ricoverato commise un urto, per cui fu arrestato. Ma nelle prigioni s' iniziò un nuovo periodo di eccitazione psicomotoria. Avendo ottenuto la libertà provvisoria, lo stato d' eccitamento si fece più intenso sotto lo stimolo dell' alcool sicchè, ubbriacandosi, si rendeva violento, impulsivo, minacciando o percotendo la gente: e ritenuto pericoloso dalle autorità fu nuovamente di urgenza rinchiuso in Manicomio.

Appena accolto, presentava i fenomeni di eccitamento: allegro, euforico, loquace, ma incoerente. Racconta il furto eseguito e l'arresto consecutivo a modo suo: affermando che delle guardie, per vendicarsi di essere state bastonate da un fratello di lui, abbiano portato di nascosto delle piante nella vigna della moglie, e poi l' accusarono di averle rubate e l' arrestarono.

Nel periodo presente di eccitamento, si rileva sempre più lo stato d' indebolimento mentale primitivo, e la ristrettezza del campo ideativo.

Non riconosce il luogo in cui trovasi, e in cui passò anni interi, non sa dire da quanti giorni vi è ricoverato; crede che il medico, compilando la storia clinica, scriva verbali al sindaco e al signor re.

Lo stato mentale si manifesta nella collezione di ogni oggetto, qualunque esso fosse, ma specialmente è collezionista di bottoni, che li mostra come oggetti preziosi.

Dopo appena cinque giorni di questa riammissione in Manicomio, perdurando sempre lo stato di eccitazione, venne colto da lieve febbre, e subito dopo da uno stato comatoso: dal quale non si riebbe, cessando di vivere dopo due giorni.

Venne sospettato un vizio cardiaco.

Autopsia — Dal verbale tolgo quello che più interessa all'argomento, di cui tratto.

La calotta cranica si presenta normale. La dura è fortemente iniettata e con stasi venosa sensibile. Essa è tesa. Aperta fuoriesce una grande quantità di sangue, che in buona parte si versa per terra, essendosi accidentalmente lese le meningi. La quantità di esso si calcola a circa 300 grammi. Dalla distensione delle meningi e dalla osservazione esatta si vede che la raccolta del sangue è localizzata alla regione fronto-parietale destra, estendendosi e in avanti e all'indietro della zona rolandica. Addossato al foglietto parietale, come al foglietto cerebrale si riscontra uno strato di fibrina. Notevoli ancora le aderenze tra la pia e la dura sui margini dei due emisferi, e l'opacamento in alcuni punti, tanto da non farsi distaccare, e da strappare durante il distacco anche la sostanza cerebrale. La pia meninge è pure iniettata. L'ematoma interacnoideo comprimeva, com'era naturale, tutta la regione rolandica, su cui si notava un discreto avvallamento.

Ai diversi tagli del cervello, si nota iniezione della sostanza grigia corticale; nulla di anormale nella sostanza bianca e nei gangli della base.

Agli organi toracici si nota congestione del lobo inferiore del polmone sinistro: antiche e forti aderenze pleurali a destra, tanto che nell'asportarlo il polmone si spappola, e si riscontra fortemente congestionato. Il cuore è flaccido dilatato, molto dilatato nel suo diametro trasverso. Le valvole sono iperemiche, ed è tale l'intima dei grossi vasi. Le valvole mitraliche sono insufficienti.

Nei reni v'è pure stasi venosa.

Nulla di notevole negli altri organi.

Diagnosi clinica della psicopatia — Eccitamento maniaco in imbecille ladro ed alcoolista.

Diagnosi anatomica — Vasto ematomà interacnoideo destro. Pachimeningite da alcoolismo. Pneumonite lobulare sinistra e pre-

cessa pleurite destra. Insufficienza mitralica, con dilatazione del cuore.
Reni da stasi.

Anche oggi, per la sintomatologia oscura che presentano, i casi di Ematoma interacnoideo sono di diagnosi quasi impossibile: sì per la grande rarità di essi, come per i sintomi comuni ad altre emorragie intracraniche, la diagnosi in questo caso, come in quelli degli altri autori precedentemente pubblicati, si è fatta al tavolo anatomico.

Sembra quasi incredibile che, col progresso enorme degli studi di anatomia patologica, questa forma morbosa sia stata poco studiata, che pochi casi si siano pubblicati di emorragia meningea primitiva spontanea, non dovuta ad azione traumatica, e che si sia ancora come ai tempi di BAILLARGER, che nel 1837 pubblicò la prima raccolta, rimasta sempre la prima, in un importantissimo lavoro (1).

La meningoragia aracnoidea è facile avverarsi per una forte contusione alla testa o per traumatismi, che han determinato la frattura del cranio, e che possono produrre la rottura di un seno o di una grossa arteria, o per alcune malattie infettive con tendenze emorragiche, o per rottura di qualche aneurisma.

Ma quando essa si avvera nell'adulto sembra dovuta esclusivamente all'azione nociva dell'alcool, che ha prodotto delle alterazioni vasali. Però, in certi casi, come nel presente, non si può parlare di pachimeningite emorragica da alcoolismo cronico.

I primi casi pubblicati di emorragia aracnoidea hanno portato ad una forte discussione specialmente in Francia, ma solo per conoscere la *sede* precisa dell'ematoma, hanno avuto, cioè, uno scopo essenzialmente anatomico e non clinico, e molto meno psichiatrico. Basta per convincersi di ciò leggere il lavoro del BAILLARGER, dove non si discute se non la sede dell'ematoma.

Infatti MORGAGNI e SERRES nel 1819 avevano già differenziato le emorragie meningee dalle cerebrali: ma l'osservazione diretta di alcuni casi fecero pensare a ROSTAN, MENIER, BLANDIN che l'ematoma potesse aver sede tra la dura madre e l'aracnoide parietale scollato; mentre RIBES e ROCHOUF credevano che il versamento avesse

(1) *M. Baillarger* — Du siège de quelques hémorrhagies méningées in Réch. sur les Maladies mentales — Paris, 1890, T. II, p. 98.

sede nella cavità dell'aracnoide: opinione che venne dimostrata esatta dal BAILLARGER e confermata da CRUVEILHIER, VIRCHOW, CHARCOT e VULPIAN.

Oggi simile quistione anatomica non può essere più sollevata poichè si conosce che il foglietto viscerale, che copre la pia madre, è il solo reale, mentre il cosidetto foglietto parietale è soltanto virtuale, consistendo esclusivamente in un sottile strato cellulare endoteliale che tapezza la dura madre: è per questo che bisogna accettare il nome di emorragia sopra aracnoidea ed escludere le altre denominazioni.

Fu con questo scopo che il BAILLARGER raccolse i casi a lui precedentemente pubblicati dal ROSTAN, BLANDIN, MENIÈRE, CRUVEILLIER e THIBERT: così incompleti e con pochissime notizie sull'origine e sul decorso della malattia.

Io avrei voluto qui raccogliere quelli resi pubblici sotto il punto di vista delle malattie mentali; avrei voluto vedere la frequenza di questo ematoma nelle varie forme di psicopatie, e specialmente nell'alcoolismo: ma per quanto numerose sieno state le ricerche, che ho potuto fare, non mi è stato dato di riscontrare dati esatti.

Ed è per questa ragione che rendo pubblico questo caso, da me osservato, per eccitare gli anatomi-patologi a voler portare a questa forma morbosa, oggi tanto ben definita anatomicamente, ma poco o nulla clinicamente, il contributo delle loro osservazioni personali.

Fra i casi resi noti dal BAILLARGER nel citato lavoro alcuni appartengono ad alienati, il che sta ad indicare la relativa frequenza delle emorragie meningee nelle psicopatie.

Così fra le piccole emorragie che si presentano nella cavità dell'aracnoide trovo due casi di paralisi generale; fra le emorragie considerevoli riscontro un caso molto simile a questo: era un individuo, commerciante di vino e probabilmente alcoolista, che è morto di paralisi generale, ed alla cui autopsia si trovarono cinque once di sangue in parte liquido, in parte coagulato.

Fra le emorragie poi che avvengono tra la dura madre, e l'aracnoide trovo un caso di demenza senile, ed uno in cui era stata praticata la trapanazione del cranio per traumatismo subito in campo di battaglia.

Nelle osservazioni degli altri autori, BLANDIN, MENIER, ROSTAN, CRUVEILHIER io trovo solo un alienato; i varii trattati di Psichiatria non parlano affatto di una simile sindrome, come accidente terminale

o come complicazione di forme psicopatiche, e quelli sulle malattie nervose, fra cui, in vero, bisogna includere questa forma morbosa, ne danno piccoli accenni, addebitando l'alcoolismo come la causa predominante di essa.

É solo in un lavoro statistico del mio compianto amico Prof. ANGIOLELLA, che ho riscontrato qualche dato, accenno indiretto, sulla frequenza di tale accidente negli alienati di mente (1).

Su 450 auptosie l'ANGIOLELLA ha riscontrato 8 emorragie meningee in paralitici e 8 in non paralitici, di cui una sottoleptomeningea, una epidurale, le altre fra la dura e la pia.

Ma le emorragie notate han dovuto essere di poco conto, poco rilevabili, la quantità di sangue minima per non aver richiamata l'attenzione del settore sulla loro importanza e darne una dettagliata descrizione; poichè nel lavoro non si trova che il solo cenno statistico.

Infatti ben 16 casi di emorragie meningee in alienati dànno una percentuale abbastanza elevata, il 35, 50 per mille; mentre è noto che come lesione primitiva sono rarissime.

Il che conferma il fatto che le lievi emorragie meningee sono dovute alle alterazioni vasali, che si riscontrano nei paralitici generali e nei dementi senili: e con grande probabilità, come si ricava da questo studio, le imponenti emorragie, quelle con grande versamento, sono legate alle alterazioni vasali da alcoolismo cronico.

Dal momento che è noto che le raccolte di sangue possono andare da pochi grammi fino a 300 grammi, e il presente caso ne è uno dei più rari esempi, sarebbe desiderabile che venissero pubblicati casi simili di forti emorragie meningee.

Rimane lo studio clinico minuto, per poter differenziare una emorragia meningea dalle altre emorragie cerebrali: ma i dati quasi completamente mancano, perchè nelle emorragie piccole si sono avuti sintomi di paresi e di paralisi degli arti; in quelle con grande versamento si ha subito il coma profondo, dovuto certamente alla forte compressione del cervello e indi una morte rapida.

Se questo contributo non è stato possibile completarlo da tutti i punti di vista, rimarrà sempre utile se arriverà a richiamare l'attenzione degli studiosi su questa forma morbosa.

---

(1) *G. Angiolella* — Note ed appunti di Anatomia patologica in alienati — Il Manicomio 1902 p. 29 —

Manicomio Provinciale di Genova

SULLA SENSIBILITÀ COSIDETTA IGRICA (Tambroni) E SULLE SUE TURBE

PEL

D.r CESARE MANNINI

L'osservazione prevalentemente clinica di RAMADIER, BAILLARGER, TAMBRONI, MINGAZZINI, ALESSI e CRISTIANI, FRONDA, VENTURI, GIANNULI PELI, RAVENNA e MONTAGNINI, PIERI ha fatto conoscere la presenza in alcuni ammalati di turbe particolari, per le quali questi o non sono più in grado di avvertire le differenze tra un oggetto asciutto ed uno bagnato o mancano del potere di valutare anche approssimativamente la asciuttezza e la umidità dei corpi o sentono la cute, gli indumenti, le lenzuola o quant'altro viene a contatto della loro pelle intercorrentemente bagnati anche quando non lo sono.

Tali fenomeni compresi da TAMBRONI col nome collettivo di turbe della sensibilà igrica, furono per i primi ricordati negli alienati, da RAMADIER e da BAILLARGER, più tardi nel 1893, studiati specificamente ed individualizzati dallo stesso TAMBRONI.

La ricerca anatomo-patologica e forse anche in parte l'esperimento (ANDRIANI) avrebbero — la cosa non è certa come si vedrà — dimostrato essere la causa di tali manifestazioni morbose legata ad una lesione del lobo sfenoidale d'ambo i lati nella sua parte anteriore, inferiore ed interna.

L'argomento non è ancora esurientemente trattato poichè, mentre alcuni sembrerebbero propensi ad ammettere un'autonomia funzionale ed anatomica, quella che si è adesso ricordata, di tali fenomeni, altri invece li negano come entità a sè e li ritengono quali modificazione delle turbe della sensibilità generale e li fanno anche dipendere da una lesione (MINGAZZINI) del midollo spinale o dei nervi periferici. —

In questo stato di cose, mi sembra possa riuscire utile il seguente contributo.

* * *

Fatti clinici ed anatomici. 1.° C. Francesco di a. 34 ammesso il 5 Novembre 1893 in questo Istituto.

È un psicopatico ereditario: la sua malattia mentale si iniziò con uno stato depressivo manifesto, ad esso tennero dietro un complesso di allucinazioni, olfattive e tattili, ed idee deliranti varie a contenuto persecutorio con tendenza apparente a sistemarsi.

Specialmente durante la notte egli era solito accusare delle sensazioni di bagnato, sentiva le lenzuola, il materasso, le coperte sempre bagnati, desiderava perciò che gli venisse rifatto il letto e cambiata la biancheria, gettava via le coperte perchè erano bagnate, sdruciva il materasso per vedere se eventualmente contenesse del liquido.

Viene a morte il 23 settembre 1903 per una malattia cronica intestinale diagnosticata entero-colite ulcerosa.

L'autopsia mette in evidenza al cervello: anemia e piccoli focolai di rammollimento bianco nei nuclei della base e nei lobi occipitali. Niente dal libro delle autopsie, dal quale raccolgo questi dati, risulta a carico della circonvoluzione dell'Ippocampo, non vi ha affatto accenno a lesione alcuna nel lobo temporo-sfenoidale dei due lati.

2.° *B. Lorenzo* di a. 44, viene ricoverato il 22 Luglio 1896 in questo Manicomio.

Ha eredità nevropatica, è bevitore smodato, soffrì altra volta di disturbi mentali quasi certamente legati all'alcoolismo. Al suo ingresso presentava catarro gastrico, tremori varii, idee deliranti a contenuto persecutorio.

Nella sua assai lunga degenza in questo luogo migliorò di alcuni dei suoi fenomeni morbosi, rimasero persistenti le idee deliranti, si unirono con allucinazioni specialmente olfattive e con altre lievi turbe psichiche e dal giorno 25 Luglio 1895 — (così il paziente stesso precisa la data), la biancheria del suo letto sente bagnata per parte forse di alcuni presunti ed imaginari nemici. Tutte le notti si trova bagnato con acqua ed anche con urina; in letto veste mutande e camicia, questa e quelle vengono pure bagnate dal contatto colle lenzuola, ogni mattina deve perciò cambiarsi la camicia ecc.

Abitualmente avverte bene la differenza tra un corpo asciutto ed uno bagnato e non ha turbe tattili.

Il 28 Febbraio u. s. ammala di polmonite lobare: viene trasferito in altra sezione del Manicomio per essere con maggiore comodità curato; accusa sempre le stesse idee deliranti persecutorie con fatti allucinatori, non gli viene però, così egli ci dice, bagnato in questo nuovo ambiente in alcun modo il letto e la persona.

Muore al 3° giorno di malattia.

L'autopsia per quanto si riferisce all'encefalo mette in evidenza: tracce appena

di ateromasia delle arterie basilari, leggiera pachi-leptomeningite cronica (1); le molli meningi si svolgono bene dalla sostanza corticale sottostante senza asportarne; piccolo focolaio grosso poco più di un chicco di mais di rammollimento bianco piuttosto recente corticale nel lobo occipitale destro in corrispondenza del suo estremo inferiore o polo caudale. Nessuna visibile lesione ad un esame accurato del lobo temporale dei due lati e più specialmente ed in particolar modo, della circonvoluzione dell'Ippocampo e dell'uncus, le varie sezioni praticate in questa parte del cervello non rivelano nessun fatto patologico, normale appare pure il ventricolo laterale in tutto quanto compone il suo cornu inferius (2).

3.° *V. Pietro* di a. 38 circa, ricoverato da alcuni anni nel Manicomio di Bergamo, affetto da policlonia epilettica (3).

Accusa una sensazione di bagnato alle mani che lo rende molto disturbato, lo irrita; se le asciuga di contino e si lamenta piagnucolando.

Questo fenomeno é accessuale e coincide in genere coll'aggravarsi della policlonia e coll'avvicinarsi dell'accesso epilettico; non sempre peró, qualche rara volta è dato osservarlo nei periodi cosidetti intervallari (stati forse di equivalenti epilettici) e può durare anche 24 ore. Nel paziente atteso il suo stato mentale, quando si hanno questi fenomeni igrici, non è possibile constatare se esistano contemporaneamente allucinazioni o turbe uditive, olfattive, tattili ecc.

4.° *O. Mario* di a. 28 accolto l'11 Luglio 1896 in questo Istituto.

Egli presentò e presenta tuttora specialmente un delirio assai ben organizzato in prevalenza persecutorio con allucinazioni dell'udito, dell'olfatto, del tatto ecc. Ebbe remissioni e recidive nella sindrome fenomenica ed accusò altresì per l'addietro delle sensazioni strane, si sentiva la notte bagnare, toccava le lenzuola e le sentiva bagnate.

5.° *O. Pellegro* di a. 43 ammesso nel Manicomio il 21 Febbraio 1905.

Attualmente è uscito migliorato. Presentò uno stato amenziale allucinatorio delirante: accusava vaghe idee deliranti a colorito persecutorio, allucinazioni tattili, uditive, olfattive, si sentiva il ventre e la superficie interna delle coscie di quando in quando bagnate, avvertiva lo scorrere di liquidi sulla sua pelle senza che alcuna persona ve li versasse.

6.° *De M. Angela* di a. 76, qui ricoverata dal 26 Aprile 1902.

È affetta da uno stato di demenza avanzata (demenza organica probabilmente arteriosclerotica), ha allucinazioni specialmente uditive, ha ipoacusia bilaterale.

---

(1) È così lontana questa lesione della dura madre del lobo limbico che non può avere spiegato, è credibile, su di esso nessuna azione dannosa.

(2) Si sono ad ogni modo fissati in liquido di Müller ed in formalina alcuni frammenti di questo lobo per un esame istologico.

(3) Questo ammalato fu già oggetto di una mia precedente nota — Policlonia ed epilessia —, edita nella « Gazzetta degli ospedali e delle Cliniche » Anno 1900.

Sente la camicia bagnata, dice che durante la notte con un sacchetto pieno d'acqua le bagnano il letto, dimodochè essa è costretta a dormire sul bagnato oppure a discendere, come spesso fa, dal letto e sdraiarsi sul pavimento o altrimenti a stare in letto vestita.

Abitualmente ella sa quando un corpo che tocca è asciutto o bagnato.

7.° *M. Maria* è entrata in questo Manicomio il 30 Maggio 1894.

È sofferente per uno stato amenziale delirante, ha allucinazioni specialmente uditive: è congenitamente una povera di spirito.

Durante la notte sente le lenzuola del letto umide, le coperte ed il materasso bagnati, la camicia e gli indumenti umidi e pure bagnati.

Il mattino espone al sole le sue vesti (ciò più di frequente per il passato) per asciugarle: qualche volta avvertì pure d'improvviso e senza causa, bagnati tutti i suoi capelli. Chi si diverte a farle questi dispetti, così ella dice o lascia supporre, è un'infermiera. Teme l'umidità, perchè apporta delle malattie, bisogna perciò che se ne guardi bene. Sensibilità tattile abitualmente normale, assenza attualmente di turbe a carico dei vari sensi specifici; fa eccezione il solo olfatto, a carico del quale, sembrano esistere allucinazioni od illusioni.

In questo tempo la paziente è assai migliorata.

*
* *

Dal giudizio collettivo di questi casi clinici descritti, sebbene forse non tutti molto dimostrativi per l'assenza di vere anastesie igriche e per la poca intensità e costanza in alcuni del fenomeno igrico, e da quello dei casi riferiti da altri — vedi la bibliografia — e che non stimo necessario qui anch'io riportare, si possono trarre le seguenti conclusioni:

Le malattie mentali nelle quali si osservano le turbe igriche sono rappresentate dalla paralisi generale progressiva — 7 casi —, dalla paranoia o da stati paranoidi della demenza precoce, dell'amenza e dell'alcoolismo — 8 casi —, dalla demenza legata ad alterazioni vasali cerebrali — 1 caso —, dalla epilessia — 2 casi —, dalla melanconia e dalla ipocondria in un alcoolista — 2 casi —. A questi casi giova aggiungere l'osservazione di Baillarger, l'occorrere, cioè, com'egli dice, negli ammalati di demenza paralitica talora tali turbe igriche.

Queste che colpiscono a preferenza il sesso maschile sono caratterizzate ora dalla mancanza di potere con sicurezza assoluta distinguere un oggetto asciutto da uno bagnato — casi di Ramadier, Tambroni, Mingazzini —, ora invece dal semplice spesso temporaneo e recidivante disturbo occorrente più spesso nella notte, pel quale i pa-

zienti avvertono sensazioni particolari di bagnato: la loro persona, i loro indumenti, la biancheria del loro letto, il materasso sono umidi, molli, bagnati, imbevuti di liquido, più generalmente d'acqua, più raramente d'urina.

Alcuni pazienti il 2.° ed il 7.° dei miei casi riferiti collegano assai evidentemente questi fatti con idee deliranti persecutorie ed ipocondriache.

In generale queste turbe igriche che seguono spesso in tutte le sue fasi la malattia mentale, che si fanno acute e più appariscenti coll'aggravarsi, scompaiono e migliorano col guarire e col migliorare di essa, sono accompagnate con allucinazioni uditive più di frequente, tattili, visive ed olfattive e gustative più di raro e quando queste mancano da lesioni dell'udito e dell'olfatto più o meno gravi (i casi di Ramadier e di Tambroni, ecc.).

Le allucinazioni dei varî sensi specifici inducono o meglio contribuiscono ad indurre, come si comprende facilmente, non rare volte negli ammalati, quando non è già la malattia fondamentale della mente per sè stessa, un grave stato di turbamento della coscienza tale da non permettere sempre un esame preciso particolareggiato ed attendibile delle condizioni della loro sensibilità generale e specifica.

Le lesioni anatomiche che determinano queste turbe igriche avrebbero per alcuni sede nel lobo temporo-sfenoidale, come già si diceva, e più propriamente nella circonvoluzione dell'Ippocampo d'ambo i lati. Sembrano consistere ora in fatti di rammollimento — caso di Tambroni —, ora in fatti infiammatori e degenerativi — osservazione di Peli —, ora in fatti degenerativi, pigmentari e distruttivi degli elementi nervosi ed in focolai di iperplasia della nevroglia — osservazione di Ravenna e Montagnini.

∴

Non è mio scopo l'occuparmi di dimostrare ora se queste turbe igriche debbano ritenersi allucinazioni, illusioni o semplicemente turbe sensitive, già a questo proposito disse il Tambroni abbastanza nel 1895: nè neppure mi fermerò a lungo a vedere se e per quali ragioni questi fenomeni sieno da ritenersi d'origine centrale cerebro-corticale o piuttosto se siano dovuti invece a lesione dei centri nervosi inferiori od anche agli stessi nervi periferici: e neppure se a proposito di questa cosidetta sensibilità igrica, si possa finora coi dati co-

nosciuti, arrivare alla stessa guisa di quanto ad es. si è fatto per la sensibilità termica — vedansi i recenti studi di BERTHOLET e PILTZ — alla distinzione sia pure approssimativa di centri superiori ed inferiori, di vie di condizione autonome e susseguentemente di sintomatologie differenti. Si rifletta solamente che siccome queste turbe igriche si osservano quasi esclusivamente in alienati e contraggono stretti rapporti colla loro malattia mentale, così sembra molto probabile che nessun altro organo all' infuori della corteccia debba rappresentare la sede e la causa anatomica di siffatti fenomeni.

Mio scopo è di vedere per ora se in base alle risultanze anatomo-cliniche, si possa con attendibilità scientifica ammettere, e nella sede corticale ritenuta e ricordata, l'esistenza ex se del centro di questa sensibilità igrica.

1.° *L'anat.-patologica* fa vedere accanto ai casi (tre) dimostrativi affermativi di una lesione in questa parte della corteccia sfenoidale più sopra riferiti di TAMBRONI, PELI, RAVENNA, e MONTAGNINI, altri negativi e cioè i casi di MINGAZZINI, GIANNULI, i miei, nei quali furono potute escludere lesioni particolari nei lobi limbici e nella parte ant. del lobo temporo-sfenoidale.

Ma a dire il vero, anche i tre casi surriferiti possono forse non sembrare affermativi in modo assoluto ad un esame accurato.

Difatti, quello del PELI riguarda un paziente di paralisi generale, ognun sa come in questi malati le lesioni anatomiche sieno molteplici e diffuse specialmente nella corteccia cerebrale, quindi il volere dal reperto di una lesione nel lobo temporo-sfenoidale, la quale è comune occorrenza nella demenza paralitica, stabilire un rapporto di causa ad effetto colle turbe igriche particolari osservate in vita, abbisognerebbero altre condizioni, come ad es. che nessuna altra lesione ed anche fenomenologia clinica all'infuori di quella che ci interessa in tale individuo fosse esistita, e ciò tanto più se si pensa che abitualmente nei casi di lesione di questo lobo, mai o quasi mai non si fece per l'addietro menzione di fenomeni di lesa funzione igrica.

Lo stesso si può dire per il caso di RAVENNA e MONTAGNINI, anzi di più per questo si può aggiungere: il paziente avendo presentato oltre alle turbe igriche turbe dell'olfatto, del gusto e dell'udito, così è da credere — vedasi anche quanto si dirà tra breve —, che le turbe di queste tre sensi specifici sieno *esse sole* dovute alla lesione anatomica trovata in lui all' autopsia nel lobo sfenoidale.

Anche nel caso di TAMBRONI esistevano turbe dell'udito; di più pure per questo caso si può aggiungere che il focolaio di rammollimento corticale — interessante quasi tutta la parte anteriore del lobo temporo-sfenoidale — ci sembra talmente esteso da essere sproporzionato davanti alla pochezza del fenomeno patologico igrico e troppo esteso anche nell'ipotesi che non si voglia tutta questa lesione anatomica ritenere la causa della turba igrica da questo paziente presentata. Una allucinazione, una turba igrica non sono fenomeni come già faceva notare MINGAZZINI di *deficit* e di tale *deficit* mentale da richiedere una corrispettiva lesione anatomica tanto estesa di un lobo cerebrale o di ambedue: noi vediamo assai spesso con quanta facilità guariscono certi stati psicosici allucinatori, con quale rapidità compaiono e scompaiono al seguito di cause tossi-infettive le turbe sensoriali, dobbiamo perciò ritenere che minime sieno le alterazioni dell'elemento nervoso che a queste dà luogo e minime sieno pure quindi anche quelle che costituiscono la base anatomica delle turbe igriche.

Per concludere, i tre reperti necroscopici non sono tali da affermare in modo certo l'esistenza di questo centro della sensibilità igrica, il loro valore anatomico è a questo scopo relativo ed assai relativo data la nozione di altri reperti negativi e contradittori; sia pure questi solo in modo approssimativo e presumibile contradditori per la possibilità, come or ora si diceva, che la loro lesione anatomica potendo essere stata minima non si sia potuta mettere in evidenza.

2.° *La clinica* che in vero ha dato largo e sicuro contributo alla conoscenza delle localizzazioni cerebrali e che é sempre maestra feconda di insegnamento, che cosa dice a proposito del fenomeno igrico?

Le turbe igriche, come più sopra si scriveva, occorrono in ammalati poliallucinati con allucinazioni dell'udito, della vista, del tatto ed anche dell'olfatto e del gusto.

Ora sembra assai sufficientemente dimostrato che il lobo sfenoidale e più nella sua parte anteriore comprenda i centri corticali dell'olfatto e del gusto ed in parte, un pò indietro, anche quelli dell'udito. Difatti è noto che la 1.ª e la 2.ª circonvoluzione temporale, speciamente nella parte media e posteriore rappresentano i centri dell'udito, l'uncus e la circonvoluzione anteriore dell'Ippocampo quelli dell'olfatto e del gusto (LUCIANI e SEPPILLI, BIANCHI, GRASSET, POROT, ecc.). Questo fatto quindi dell'associarsi frequente delle turbe igriche

colle turbe di apparecchi percettivi prossimali, aventi cioè sede vicina nella corteccia temporo-sfenoidale a questo supposto centro della sensibilità igrica, sembrerebbe deporre in favore della coesistenza quivi anche di questo centro. E tale possibilità sembrerebbe render maggiore un'altra circostanza: si è visto il 3.° nostro ammalato V. Pietro presentare queste turbe igriche in rapporto spesso cogli accessi di epilessia; per qualche tempo si è ritenuto — vedi in G. SALA — essere l'epilessia cosidetta essenziale dovuta ad una lesione del corno d'AMMONE, vale a dire di una parte dell'encefalo avente rapporti stretti topografici ed anche genetici coll'estremità anteriore del lobo temporale (ROMITI). A questi dati di osservazione e di giudizio già il TAMBRONI aveva sebbene con pochi casi clinici fermata l'attenzione.

Ma neppure questi dati ci sembrano sufficienti alla tesi di una localizzazione nel lobo sfenoidale della sensibilità igrica e ciò per i seguenti motivi.

a) Non in tutti gli ammalati nei quali si presentano turbe ed allucinaztoni uditive e più specialmente gustative e olfattive si hanno altresì turbe ed allucinazioni igriche, anzi quest'ultime anche in questi pazienti non sono affatto frequenti, mentre dovrebbe essere l'opposto se fosse vero il fatto dell'ubicazione prossima del centro igrico.

b) Le turbe sensoriali dell'udito, dell'olfatto ecc. concomitanti e contemporanee osservate negli ammalati nei quali si notarono turbe igriche possono per sè medesime, come testè già si accennava, essere l'espressione unica e sola di quelle qualunque lesioni anatomiche trovate nei vari casi nel lobo temporo-sfenoidale.

c) È oggi tutt'altro che sicuro che l'epilessia dipenda da una lesione del corno d'Ammone, una buona parte delle osservazioni recenti sembrano ciò escludere in modo assai certo.

d) Se secondo alcuni (BIANCHI ecc.) il lobo limbico è un centro olfattivo, se secondo quanto dissero or è qualche anno HUTCHISON, CHARLTON ed altri parrebbe anche un centro corticale della sensibilità tattile, se il lobo temporale e nella sua parte anteriore e media, secondo la maggioranza dei nevrologi, rappresenta rispettivamente il centro del gusto e dell'udito, come possono questo lobo limbico e questo lobo temporale comprendere anche il centro corticale di proiezione della sensibilità igrica, sia pure ripensando alla possibilità di una in parte sovrapposizione di questi varî centri secondo il concetto di LUCIANI e SEPPILLI (TAMBRONI)?

Questi argomenti ed altri che si addurranno più innanzi credo sieno

abbastanza per indurre in noi il dubbio che la clinica oggi, come già l'anatomia patologica, non risolvano in modo favorevole definitivamente la quistione dell'esistenza di un centro corticale particolare igrico di proiezione nella parte anteriore, inferiore interna del lobo temporo-sfenoidale.

L'esperimento a sua volta, neppure esso la risolve, poichè le esperienze stesse dell' ANDRIANI, le uniche che io conosca, non danno a questo scopo valido e sicuro contributo di fatti.

*
* *

Che cosa dimostra invece l'osservazione fisiologica? Esiste propriamente una sensibilità elementare igrica? O non piuttosto questa è una sintesi di plurime e varie sensazioni elementari in prevalenza tattili?

Già parecchi di coloro che prima di me si sono occupati di questa sensibilità elevarono del dubbio sulla sua autonomia: ecco ora altri dati di fatto che rendono maggiore questo dubbio e fanno credere possibile un' interpretazione del fenomeno igrico differente da quella che vuole vedere in questo una nuova forma di sensibilità elementare.

Abitualmente quando si suda non ce ne accorgiamo se non allorquando ad es. si applica la palma della mano o altra superficie del corpo sulla parte sudante. E neppure questa sensazione noi abbiamo, quando per il profuso sudore le vesti divenendo bagnate rimangono costantemente aderenti alla cute: l'avvertimento di bagnato si ha solamente quando la camicia o la maglia ecc., si discostano e nell' atto del discostarsi, dalla pelle od in altra simile maniera.

Si ricordi la nostra esclamazione di sorpresa «oh come sudo!» quante volte toccandoci ad esempio la fronte ci troviamo sudati mentre non lo sapevamo, nè lo credevamo.

Se si lascia cadere sulla superficie cutanea di un individuo delle gocce di un liquido delicatamente e facendo in modo che questo non eserciti per il fatto della caduta una soverchia pressione sulla pelle e che non abbia differente temperatura di quella del corpo umano e che non sia molto pesante, il fatto non viene generalmente avvertito, ma lo viene solamente quando o il liquido scorra sulla cute o sia di peso specifico piuttosto elevato o abbia differente temperatura o per qualche altra condizione: in noi perciò la sensazione di bagnato sorge al seguito di queste altre sensazioni.

Quando uno è ferito e perda dalla ferita sangue comunemente anche senza essere per il fatto del trauma più o meno turbato nelle sue facoltà percettive e nella sua coscienza, non s' accorge che dalla lesione subita esca sangue; se ciò avviene è perchè o vede scorrere il sangue o si vede le vesti o le mani insanguinate.

Lo stesso si può dire di un individuo immerso in un bagno d'acqua che abbia la medesima temperatura del corpo umano, lo stesso per altri fatti consimili.

Toccando un oggetto noi siamo in grado di conoscere se sia asciutto o bagnato da un insieme di impressioni come di resistenza delle sue varie parti, di consistenza, di adesione alla superficie senziente, di temperatura ecc: difatti noi per giudicare con sicurezza se un corpo è asciutto o bagnato siamo soliti di palparlo ripetutamente e con una certa attenzione e ciò si comprende quando non si abbia il sussidio di un altro senso come la vista, la quale da sola può guidarci alla conoscenza dell'asciuttezza o dell' umidità dei corpi.

∴

Tutto questo insegna l'osservazione quotidiana, si aggiunga a questo quanto insegna la clinica.

Le turbe igriche tengono stretto rapporto colle malattie mentali nelle quali si osservano, ricorrono in ammalati poliallucinati, profondamente lesi nella loro personalità psichica e nel modo di giudicare i fenomeni esterni, in ammalati deliranti e nei quali il fenomeno igrico è collegato con un delirio ipocondriaco persecutorio, in pazienti di epilessia e nei momenti di oscuramento della coscienza accessuali, in pazienti di paralisi generale vale a dire di una psicopatia che lede profondamente ed in ispecial modo l'intelligenza e le facoltà di sintesi della mente, ecc.

Si sommino questi fatti e queste osservazioni fisiologiche e cliniche ai fatti ed alle osservazioni anatomiche e d'altro genere più sopra riferite e si vedrà sorgere in noi la convinzione che questi sintomi igrici sieno fenomeni puramente ed esclusivamente d'indole psichica, dovuti ad una lesione psichica. Ad una lesione cioè, che interessi quelle parti degli emisferi cerebrali che hanno per compito la sintesi delle varie cose sentite e percepite, che elaborano in prime sintesi i dati dell'esperienza.

Non le zone ricettive o percettive corticali — supponendo come pensarono alcuni che queste turbe sieno nient' altro che fatti allucinatori — che si sono ritenute sedi dell' allucinazione rappresentano adunque la base anatomica vera ed ultima del fenomeno igrico, non dunque il centro temporo-sfenoidale di TAMBRONI perchè esso sarebbe un centro di proiezione.

La sensibilità igrica non è una sensibilità elementare ex se, autonoma, una nuova forma di sensibilità da aggiungersi alle già acquistate alla scienza, essa è piuttosto con ogni verosimiglianza una sintesi di varie sensibilità semplici in maggioranza di natura tattile e termica.

Ben scriveva perciò BAILLARGER quando trattava queste turbe igriche insieme con quelle della sensibilità generale.

La base anatomica, la causa di essa non risiede affatto alla periferia, ma nella corteccia cerebrale, là dove i primi aggregati psichici si compiono e non in aree percettive particolari distinte in aree o zone corticali di proiezione, ma in aree associative (zone associative di FLECHSIG) in quelle cioè dove si raccolgono i prodotti funzionali delle aree di ricezione (BIANCHI).

Pur ammettendo una localizzazione centrale siffatta del fenomeno igrico, non si esclude che una modificazione qualunque patologica delle vie nervose afferenti anche periferiche e dei varî centri di proiezione, apportando alla mente dati erronei del mondo esterno, possa anch'essa avere una qualche importanza nel dar luogo alle alterazioni, alle modificazioni di tale fenomeno che deve, ripeto ancora, essenzialmente ritenersi una funzione di sintesi, elementare quanto vogliamo, psichica.

Il luogo della corteccia cerebrale (1) dove questa sintesi si compie, le conoscenze attuali sono inssufficienti ad indicare ed a circoscrivere.

Quarto al Mare Aprile 1907.

---

(1) Forse è rappresentato dai lobi frontali.

BIBLIOGRAFIA

Baillarger. — Maladies mentales. Tome I. Anno 1890 pag. 345.

Ramadier. — Annal. Méd. Psycol. Sèrie 7. Tome 9. Anno 1888 pag. 30.

R. Tambroni. — Contributo allo studio di una nuova modalità della sensibilità cutanea. Rivista sperimentale di Freniatria. Anno 1893 Vol. XIX. Vedi anche Bollettino del Manicomio di Ferrara. Anni 1895-96.

G. Mingazzini — Contributo allo studio dei disturbi della sensibilità igrica. Annali di Nevrologia. Anno XIII, fas. 1 e 2.

S. Venturi — Riforma Medica. Anno 1896 Vol. 1 pag. 460.

Alessi e Cristiani. — Contributo allo studio della sensibilità igrica negli alienati. Il Manicomio Moderno. Anno 1895.

Fronda. — Contributo allo studio della sensibilità igrica. Il Manicomio Moderno. Anno 1897.

E. Giannuli — Contributo allo studio della paralisi infanto-juvenile (con allucinazioni igriche). Rivista speriment. di Frenatria. Anno 1899.

G. Peli. — Sul centro cortico-cerebrale della sensibilitá igrica. Rivista Sperimentale di Frenatria. Anno 1900.

Ravenna e Montagnini. — Rivista di patologia nervosa e mentale. Anno 1902. pag, 402.

A. Pieri — Contributo allo studio della sensibilità igrica. Giornale Italiano delle Scienze Mediche. Anno 1903.

G. Andriani — X Congresso Freniatrico Italiano in Napoli. Anno 1899.

I. Piltz — Neurologisches Centralblatt. Vol. XXIV. Anno 1905.

Luciani e Seppilli — Le localizzazioni funzionali del cervello.

L. Bianchi — Trattato di Psichiatria. pag. 169.

Grosset — Les centres nerveux. Paris 1905.

L. Bianchi — Congresso Medico Internazionale di Madrid. 1903. Annali di Nevrologia 1904.

F. Bertholet — Les voies de la sensibilité dolorifique et calorifique dans la moelle. Nevraxe fas. 3, Anno 1906.

I. Hutchinson — Medical Times and Gazette 1875. (Riferiti da Ferrier « La localizzazione delle malattie cerebrali »).

G. Sala — Sull'anat. patol. dell'epilessia. Rivista Speriment. di Freniatria 1906.

G. *Romiti* — L'anatomia dell'uomo. Vol. 2.°

Porot — Cécité occipitale. Hemianosmie hippocampique directe ecc. Lyon Médical N. 51 1906.

Charlton — Vedi in Soury « System nerveux central » pag. 1083.

BIBLIOGRAFIE

G. Angiolella — Sul Nosografismo in psichiatria. *Appunti pag. 21. Estratto dalle " Ricerche e studi di Psichiatria, Neurologia, Antropologia e Filosofia „ in onore di E. Morselli. Milano 1906.*

Vigoroso articolo questo del compianto Angiolella — Egli muove contro quei seguaci del Kraepelin, che vorrebbero in Clinica mentale seguire un puro nosografismo. Vorrebbero ricostruire le entità cliniche a mò della Clinica generica, seguendone gl' inizii, gli svolgimenti caratteristici, gli esiti; ma evitando qualsiasi *interpetrazione* psicopatologica — L' A. dimostra luminosamente, come ciò sia impossibile. É impossibile una ricostruzione clinica ispirata a codesto empirismo,

L'A. incomincia dal fare osservare, che mentre in Clinica generica la causa, o le cause morbose ed i processi che ne derivano riescono alla *formazione di quadri generici caratteristici;* non capita lo stesso in Psichiatria. In Clinica generica la reazione individuale, benchè importante, è qualche cosa di comune, costante, che non impronta i varii processi e quadri morbosi. Tipiche in proposito sono alcune malattie infettive: si presentano in forme bene definite presso una moltitudine d'infermi. Vi sono altre malattie ed affezioni in cui la reazione individuale si fa ognora più notevole, turba le linee costanti del quadro morboso. Ciò culmina in Psichiatria, dove tutto è individualizzato.

L'A. osserva, che in Clinica generica moltissime anomalie di struttura si rivelano poco nelle modalità fisiologiche individuali: al contrario in Psichiatria qualsiasi modalità nervosa ha una espressione sintomatica. La fenomenologia psichica è rivelatrice delicatissima, non solo di profonde anomalie, ma di leggere anomalie, d'ogni modalità sfumante nelle variazioni umane normali.

Dalle anomalie di sviluppo l' A. passa alle degenerazioni; passa al grande valore che hanno nelle sindromi psicopatiche i mutamenti fisiologici individuali, pertinenti alla età pubere o critica. Molte sindromi, che maturano e si accentuano con la età, non sono *processi morbosi,* non si debbono allo sviluppo di *condizioni morbose* distinte, sostenute: si debbono allo sviluppo della totalità individuale, della

vita fisiologica dell'individuo, che impronta variamente la sindrome. Altra ed acutissima considerazione!

E così l' A. procede verso le manie e lipemanie ricorrenti, periodiche, cicliche: forme che si svolgono su basi degenerative, ne sono gli episodii ed i momenti critici. Infine osserva che in Psichiatria solo la *paralisi progressiva*, i *delirii acuti*, le *psicosi tossico-infettive*, potrebbero dirsi malattie a rigore. Ma in quest'ultime la reazione individuale è sempre notevolissima. E conchiude: « la Psichiatria « in buona parte, in molta parte è studio teratologico della funzio- « nalità psichica, per un'altra è studio di affezioni mentali, per un'al- « tra buona parte di sindromi, di quadri, fenomeni, espressioni varie « di varie costituzioni e temperamenti, per una minima parte di veri « processi morbosi. »

Vigoroso, rapido articolo, tutto di un getto. Spogliato della sua forma polemica, resta come un felice cospicuo studio, volto a caratterizzare la fisionomia clinica delle psicopatie rispetto a tutte le altre malattie umane — Egli dimostra ad evidenza, come in Clinica mentale si raggiunga il massimo d'individualizzazione; come l'individuale, anzi il singolare, s' imponga al generico ed al comune. E come le psicopatie sieno più agevolmente collegabili alle modalità dei tipi organici individuali.

É il canto del cigno dell'operosissimo collega. Il suo ingegno era maturo, prometteva fiori più belli, quando morte crudele lo ha rapito alla Scienza, alla famiglia, a noi tutti.

Del Greco

I. Ingegnieros — NUEVOS RUMBOS DE LA ANTROPOLOGIA CRIMINAL — *pag. 31. Archivos de Psiquatrìa y Criminologia. Buenos Aires. 1907.*

Non è un articolo: è l' indice di un libro, in cui l'A., con l'usata limpidezza di concezione ed eleganza di forma, riassume la vasta materia — Consta di 4 Capitoli — Cap: I. La Criminologia. In questo dà uno sguardo alla Storia degli studii di Criminologia, ed indica i punti di concordanza tra Scuola antropologica e sociologica: indi enuncia le sue idee. Egli divide la Criminologia in *Etiologia criminale*, o studio delle cause del delitto, in *Clinica criminologica*, o studio dei caratteri del delitto, ed in *Terapeutica criminale*. La *Etiologia*

la divide in *Antropologia crim.* o studio dei fattori proprii della costituzione fisio-psichica dei criminali ed in *Mesologia* o studio dei fattori ambienti. L'Antropologia viene suddivisa in *Morfologia* e *Psicopatologia*, e la Mesologia in *Meteorologia* criminale o ricerca delle condizioni ambienti meteorologiche ed in *Sociologia* o ricerca delle condizioni ambienti sociali.

Nel 2.° Cap. parla l'A. della *Evoluzione dell' Antropologia criminale.* Fa osservare che dapprima si diede una importanza prevalente alle note morfologiche dei criminali. Poi si vide esser queste note di Degenerazione, avere nulla di specifico. Lo specifico è nelle note psicologiche, ed in questi ultimi anni si è andata formando una *Scuola Psicologica.*

Nel 3°. Cap. insiste sul lato psicologico: divide i criminali in individui, in cui predominano le anomalie *morali*, o *intellettuali*, o *volitive*. Le anomalie criminali morali divide in *congenite:* delinquenti nati o pazzi morali — in *acquisite:* delinquenti abituali o pervertiti morali — in *transitorie:* delinquenti di occasione. Le anomalie criminali *intellettuali* divide in *congenite:* delinquenti per follie costituzionali — in *acquisite*, delinquenti per follia acquisita — in *transitorie*, da ebrezza, per follie tossiche, ecc. Infine le anomalie criminali volontarie divide in *congenite*, delinquenti epilettici impulsivi — in *acquisite*, alcoolisti cronici impulsivi — in *transitorie*, impulsivi passionali, delinquenti emotivi. L'A., oltre tipi completi o puri, ammette tipi combinati.

Nell'ultimo Cap. parla delle applicazioni penali e della individualizzazione della pena. Aggiunge: « il concetto clinico ed il concetto giuridico concordano nell'ammettere che una repressione sempre più severa è necessaria per quei delinquenti, il cui delitto è una risultante di fattori di carattere permanente, espressione di uno stato fisiopsichico irrimediabile . . . . »

Questo lo schema del libro. L'A. adunque tutto coordina attorno al concetto clinico, di cui la "espressione psicologica„ è il fatto culminante — Egli tratta di così diverse e gravi questioni, che non possono discutersi in una breve recensione. Vi tornerò sopra in un prossimo Studio.

Nell'istesso numero dell'Archivio vi sono altri lavori di Florentino Ameghino: La concezione dell'universo secondo la Filosofia scientifica — Adolfo Posada: La idea di giustizia nel regno animale — Carlos D. Benites e Iulio V. Uribreva: Delirio sistematizzato

progressivo — Iosè Gregorio Rossi: Professioni pericolose — Emilio Reviciero: Il delitto davanti alla Filosofia naturale — Belisario I. Montero: Il servizio medico della mutualità — Ciò dimostra, che nell'Argentina vi è una salda corrente di studii medici, sociali e giuridici; e progredisce ognora più di anno in anno.

Del Greco

Renato Pacheco — Parallelo entre a psychose systematisada progressiva e a paranoia — *Archivos brasileiros de Psychiatria, ecc. 1 — Anno III 1907* —

L'A. traccia in questo articolo i caratteri differenziali tra la psicosi sistematizzata progressiva e la paranoia; distingue la prima forma dalle forme paranoidi della demenza precoce. Dice, che fra la prima e la seconda vi è di comune il *fondo degenerativo*, nonostante che ambedue sieno fra loro diverse — L'A. appoggia queste asserzioni con prove cliniche bene scelte.

Accetto volentieri una simile conclusione. In uno studio ormai lontano (Delirii e forme paranoiche in rapporto con altri delirii e condizioni patogenetiche — Manicomio 1896), facendo l'analisi psicologico-clinica e comparativa dei delirii paranoico e sistematizzati più diversi, venivo alla conclusione di un identico fondo genetico. Nei deliri sistematizzati, sensoriali, episodici o complicanti manie e lipemanie, si va a grado a grado, *definendo quel fondo mentale degenerativo*, *costitutivo della paranoia*. Anche l'Anglade, relatore della tesi sui *delirii secondarii* nel Congresso di Marsiglia di qualche anno dopo, confermò la presenza di *questo fondo psicologico anormale*. Lo studio del nostro A. segna un altro contributo alla questione — Nell'istesso numero degli Archivos Brasileiros vi è un'accuratissima ricerca del D.r Giulio Noval " Intorno al beriberi ed alla sua topografia anestesica „. Inoltre articoli del D.r Giuliano Moreira: Sulla legge federale di assistenza degli alienati e sulla critica del Professor Nina Rodriguez — D.r Roca Vaz: Un caso di distruzione completa del midollo cervicale per frattura dei corpi della 5.ª e 6.ª vertebra — D.r Giuliano Moreira: La fondazione di un Istituto internazionale per lo studio della etiologia e profilassi delle malattie mentali.

Del Greco

D.r Legrain — Éléments de médicine mentale appliqués à l'étude du droit — *A. Rousseau — èd. — Paris*

L'A. raccoglie in questo libro 14 lezioni, dettate alla Facoltà di Diritto di Parigi, intorno alle applicazioni della Medicina mentale alle questioni forensi.

Incomincia dal tracciare l'indirizzo, le idee della Scuola classica e di quella positiva in Diritto penale e la posizione che ha in mezzo ad esse il cultore di Psichiatria. L'A. dice che la prima Scuola segue un metodo aprioristico e deduttivo; il metodo analitico, scientifico la seconda.

Egli cerca di mettere in luce quei lati d'ambo gl'indirizzi che potrebbero accordarsi in un piano comune di studii. Entra nella 2.ª lezione nettamente nel compito suo: dice che si propone di illuminare la vita ordinaria dello spirito, *mercè quella morbosa*. Concentra ogni attenzione sulla *personalità umana*, che in certo modo è l'ossatura di tutte le applicazioni della Medicina Mentale alle Scienze storico - sociali.

Divido pienamente questo duplice punto di vista dell'A., che per parte mia ho svolto nel corso di parecchi anni in una serie di studî. Il punto di vista di illuminare la vita normale dello spirito con quella morbosa è del Moreau de Tours. Questi instaurò il metodo patologico nello studio degl'individui umani. Come l'altro, di concentrare ogni attenzione, sulla genesi, sviluppi, alterazioni, regressioni della *personalità*, emerge da tutta la Psichiatria francese, in particolar modo dall'opera del sommo Morel.

E l'A. appunto nelle sue lezioni si propone di delineare la costituzione, la evoluzione, il funzionamento, la dislocazione, la dispersione e repressione della Personalità. È lo schema, in cui inquadra tutti i risultati della Psicologia clinica generale.

Chiunque guardi la materia delle nostre conoscenze psicopatologiche da questo elevato punto di vista, nota le enormi lacune che qua e là si disegnano. E ciò, nonostante che la patologia illumini lati fino ad oggi oscuri della personalità — L'A. tratta mirabilmente la parte clinica. Vi sono casi bellissimi di frenosi sensoria: sono magistralmente interpetrati i casi di delirio cronico, di ossessione ed impulsività — Mi permetto di osservare, che l'A. segue in Psicologia generale una concezione troppo associazionistica ed intellettualista,

inoltre qua e là fa sentire il bisogno d'integrazioni d'altre conoscenze (antropologiche specialmente) con quelle psicologico - cliniche. Del resto non ne fo colpa all'insigne alienista, quando considero (ripeto) la vastità e novità delle questioni trattate.

Egli delinea molto bene nella penultima lezione i fenomeni di suggestione collettiva: segue ognora il metodo di evitare i casi nettamente morbosi, indugiando per quella sfera mobile che sta fra la vita patologica e la ordinaria degli animi nostri.

Nell'ultima lezione dice: lo studio precedente ci dimostra, come le *azioni umane* vadano soggette a condizioni innumerevoli, come la responsabilità sia, non alcunchè di compatto, unico, ma in rapporto con fattori innumerevoli. Il giudice quindi ricercherà di una moltitudine di azioni criminose le *circostanze attenuanti* — Dire ciò, egli aggiunge, non vuol dire ammettere quel mostro psicologico-giuridico che chiamasi *responsabilità attenuata* — Infatti (egli segue): che cosa vuol dire responsabilità attenuata? Il responsabile in colpa, secondo il Diritto classico, deve *essere punito*. La Società, secondo questa Scuola, ha diritto di punire il colpevole. L'infermo di mente non si ha diritto di punirlo: bisogna curarlo. Ed allora si ricorre in molti casi a questo espediente: si spezza il colpevole in due, una parte responsabile e punibile; un'altra irresponsabile, che dev'essere curata. Questa è nel concreto la "responsabilità attenuata".

Non vi è che dire. L'A. ha posta la questione in termini netti, facendo risaltare tutte le contradizioni che involgono certi accomodamenti. Ed ha fatto benissimo. Osservo però che la vita pratica abbonda di queste assurdità: il reale non è il logico. La mentalità umana è un prodotto storico, più che logico — È vero; ma è pur vero (io continuo), che dovere dello scienziato e del pensatore è il mettere in luce queste urtanti antinomie, certe mistificazioni ed accomodamenti disonorevoli. Solo così n'è dato affrettare il corso delle idee, quelle riforme e quegli orientamenti, che il Diritto deve cercare *in accordo* con un numero sempre maggiore di conoscenze positive. Quindi plaudo al logico e coraggioso Autore.

Del Greco

G. Riva — ANNUARIO DEL MANICOMIO PROVINCIALE DI ANCONA — *Anno IV. V. 1906, 1907, pag. 296.*

Notevole volume questo annuario: rivela tutta una mirabile attività ed organizzazione — Incomincia con un breve resoconto statistico sanitario 1905 — 1906, fatto dal Direttore G. RIVA. Al libro sono annessi planimetrie e figure, che dimostrano i laboratorii scientifici del nuovo Manicomio anconetano. E vengono i frutti con gli studii che seguono — G. PALLERI: Contributo allo studio della sclerodermia. — G. SORRENTINO: Di un caso di trofoneurosi dermica delle estremità inferiori coincidente con una fase psicopatica. — U. SALVATORI: Morbo di DUPUYTREN. Contributo anatomo-patologico — S. VENITEO: Sul reperto anatomico e istologico in due casi di meningite cerebro-spinale — N. DE PAOLI: Infantilismo mixoedematoso e distrofico — G. MODENA: Frenastenia e demenza precoce — E. FUÀ (studente): Ricerche sulla resitenza dei globuli rossi negli epilettici — L. DURANTI (studente): Alcune considerazioni sulla fine struttura delle cellule nervose del midollo spinale di cane. — G. MODENA: Le lesioni del reticolo e delle neurofibrille nelle cellule nervose — G. RIVA: Il patronato famigliare pei malati di mente — G. MODENA: Per l'assistenza dei pazzi criminali.

Le ricerche sono menate innanzi con sobrietà di vedute, con quel metodo fecondo di associazione ai complessi problemi della Clinica, di analisi sperimentali su questioni delimitate, particolari — E piene di senno sono gli articoli di tecnica: dimostrano come quella incoerente unità, di cui risultava il « manicomio » d'altri tempi, volge ormai a differenziarsi in altre e distinte unità.

Vi è una intelligenza ed una energia nascosta che muove tutta quest'opera giovanile e lieta di promesse. È una limpida, sagace intelligenza, una energia buona, duratura, silenziosa, la quale ama rivelarsi nell'opera collettiva soltanto — Parlo del Direttore GAETANO RIVA, animatore e promotore di tutto. Egli nasconde sè, elogia gli altri, pur che l'opera avanzi — Qualità morali assai rare in chi è nato nella terra d'Italia. Additano quest'uomo all'ammirazione, alla simpatia vivissima di quanti amano Umanità e Cultura.

Del Greco.

E. Claude — Esame dei centri nervosi in due casi d'isterismo. — (*L' Encèphale Giugno 1907*).

L'autore espone l'esame istologico dei centri nervosi praticato in due donne isteriche, di cui la storia clinica aveva fatto rilevare una sintomatologia complessa per la persistenza di alcuni sintomi di origine organica sopra quelli chiaramente isterici. Le alterazioni riscontrate in tutto l'asse cerebro-spinale, rapportate ai vari disturbi motori e sensoriali osservati in vita, confermarono la diagnosi retrospettiva d'associazione istero-organica, dimostrando come l'isterismo può alle volte complicare o modificare le manifestazioni a base organica.

In tali casi il dubbio è permesso, ed è giusto che la prognosi diventi abbastanza riservata, data la persistenza delle lesioni organiche, che agiscono favorendo o provocando in modo continuo i disturbi funzionali.

Casillo

R. Mignot — E. Schrameck — L. Parrot — Valore diagnostico dei disturbi oculari nella paralisi progressiva. (*L'Encèphale Giugno 1907*).

Gli autori riferiscono con questo lavoro il risultato delle loro osservazioni sopra 300 paralitici, avendo studiati i disturbi oculari morfologici, sensitivi, sensoriali, motori e pupillari dal punto di vista del loro valore semeiologico. In due tavole sintetiche, di cui la prima riguarda i paralitici comuni e la seconda quelli di forma tabica, sono riportati tutti i disturbi dell'occhio con la relativa percentuale, che si dimostra più alta negl' infermi del secondo gruppo. Gli autori ricordano inoltre tre casi, nei quali con la remissione della malattia le pupille ritornarono normali, e propriamente in uno si ebbe la scomparsa del fenomeno di *Argill*, e negli altri due cessò l'abolizione dei riflessi alla luce ed all'accomodazione notata nel corso della malattia. I disturbi morfologici e della sensibilità dell'occhio non hanno alcun valore diagnostico a causa della loro incostanza o della loro comparsa tardiva. Le alterazioni sensoriali e quelle della muscula-

tura esterna dell' occhio rivelano solamente una localizzazione circoscritta delle lesioni e talvolta l'associazione di lesioni sifilitiche della retina.

I disturbi pupillari osservati nella paralisi progressiva forniscono il maggiore valore diagnostico stabilito dagli autori con questo ordine progressivo: ineguaglianza, midriasi, miosi, deformazioni diminuzione e abolizione dei riflessi alla luce e all'accomodazione.

Il lavoro si rende non poco importante alla semiotica della paralisi progressiva, ne accresce il pregio l' esposizione chiara e completa.

Casillo

Anglade e Jacquin — PSICOSI PERIODICHE ED EPILESSIA — *(L' Encèphale, 25 giugno 1907.)*

Le psicosi periodiche, messe dagli antichi osservatori alla dipendenza dell'epilessia, furono col tempo clinicamente distinte e riscontrate solo somiglianti per alcuni caratteri comuni. L'analogia fra le due malattie è stato oggetto di numerosi lavori e lo studio di essa continua tuttora specialmente nel campo anatomo - patologico per giungere all'interpretazione esatta dei fenomeni comuni. Un largo contributo a tale studio è apportato dai due autori ANGLADE e IACQUIN; ed il loro lavoro si rende molto importante per le numerose e precise considerazioni cliniche ed anatomo-patologiche esposte.

Premesse alcune notizie storiche, si considerano dapprima le analogie etiologiche costituite dall'ereditarietà, frequentissima e quasi caratteristica nelle due affezioni, e dalle diverse cause occasionali provocatrici dell' attacco convulsivo, come di quello delirante. Fra queste ultime è da ricordarsi la mestruazione, che con grande influenza provoca nelle donne l'attacco. Le analogie cliniche vanno studiate durante gli attacchi e fuori di questi. Nel periodo degl'intervalli gl'infermi periodici e gli epilettici presentano quasi gli stessi caratteri dal punto di vista morale ed intellettivo. Essi hanno comune la mobilità dei sentimenti e del carattere; sono egualmente eccitabili, impulsivi e frequentemente' anche dipsomani e dei pervertiti sessuali — si potrebbe quasi assegnare la medesima formola psicologica al folle intermittente ed all' epilettico.

Gli attacchi poi, pure avendo una modalità clinica così differente, presentano alcune particolarità comuni, che rende la differenza più apparente che reale. L' insorgere brusco di essi, l' aura premonitoria e l'amnesia nell'epilessia, e la costanza di vari sintomi osservati prima dell'attacco delirante manifestantisi sempre nella stessa guisa, con la costante conservazione della memoria nel folle periodico, costituiscono le analogie degli attacchi nelle due specie di malattie.

Gli autori in ultimo tentano un parallelo anatomo-patologico fra le due affezioni, manifestando la propria temerità con tale studio, mancante di ogni conoscenza anatomica delle due malattie. Le ricerche microscopiche rilevano una proliferazione più o meno intensa della nevroglia nella corteccia cerebrale, secondo le zone; anzi la localizzazione darebbe l'unica differenza anatomica riscontrata nelle due affezioni. Infatti nei folli intermittenti il reticolo nevroglico proliferato predominerebbe a livello della zona di WERNICKE, del lobo temporale intero e del lobo occipitale. La perfetta conservazione degli elementi cellulari spiega l'integrità intellettiva degl' infermi. L'interpretazione degli autori non è certamente sicura e decisiva. Essi ammettono l'alterato equilibrio fra nevroglia ed elementi nervosi, e la predisposizione alla pazzia periodica non sarebbe altro che un difetto di equilibrio nella vitalità dei due tessuti costituenti il sistema nervoso. L'argomento però richiede ulteriori ricerche rigorose, poichè lo studio di esso trovasi appena al principio.

Casillo

D.r R. Pellegrini — IL MANICOMIO DI GIRIFALCO E LA PAZZIA NELLA PROVINCIA DI CATANZARO — 1907.

In un volume di circa 300 pagine, ricco di dati statistici e di tabelle comparative, l'egregio A. illustra il movimento della famiglia ricoverata nel Manicomio di Catanzaro in Girifalco, dall' epoca della sua fondazione fino ad oggi, riuscendo ad uno studio etnico accurato e sincero della pazzia di quella Provincia.

Le pubblicazioni di simil genere, come è anche quella recente del GIANNELLI di Roma, se fatte bene, assurgono ad un' alta importanza scientifico - sociale; perchè oltre a ricostruire la nosografia comparata delle alienazioni mentali in rapporto alle diverse influenze mesologiche ed organiche regionali, in un paese tanto esteso geogra-

ficamente e storicamente complesso qual' è l'Italia nostra; richiamano a tempo l'attenzione di governi ed autorità sulla necessaria profilassi per strozzare all'inizio o limitare il progresso di mali ed abitudini nocive, che fortemente influiscono alla decadenza fisica e morale dei popoli.

Com' è p. es. della paralisi progressiva, che l'A. vede aumentare man mano anche nei paesetti agricoli della provincia pel diffondersi della sifilide importata sopra tutto dagli emigranti che tornano in patria, e per le più facili auto - intossicazioni intestinali determinate dall' uso sempre crescente di alimenti alterati e falsificati dalla grande industria mondiale. Flagelli sconosciuti per lo passato da quella gente primitiva forte e di costumi patriarcali.

Così per l'alcoolismo, cui l'A. dedica un lungo capitolo, che è una monografia.

La critica stringente che l'A. fa delle nuove disposizioni di Legge ribadisce quanto noi da tempo abbiamo fatto rilevare nei memorandum inviati prima e dopo la promulgazione della Legge ed annesso Regolamento alle Commissioni parlamentari e ministeriali, e più di recente in una apposita pubblicazione. I danni prodotti dalla nuova Legge alla vita dei manicomî sono troppo gravi, ed è opera meritoria quindi battere il ferro finchè è caldo per ottenere adeguati rimedi e provvidenze.

Questa cronistoria della florida vita, del piccolo, ma ridente e ben ordinato Manicomio di Catanzaro, ci richiama al pensiero il ricordo affettuoso di Silvio Venturi che è stato il vero organizzatore dell'Istituto e che fra noi lascia indimenticabile eredità di affetti e di ammirazione. Auguriamo all'operoso suo successore la fortuna di emularne le virtù e la dottrina, continuando, come fa, a condurre quella simpatica istituzione sempre sulla via del progresso.

Ventra.

Lukács Hugo — Zur Pathologie der progressiven Paralyse. — *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. LXIII Band 1906.*

È un largo contributo alla patogenesi ed all'anatomia patologica della paralisi progressiva. Cinquanta casi sono stati oggetto di studio accurato sotto questo punto di vista da parte dell'A.

L'importanza etiologica della tubercolosi, dell'alcoolismo, delle malattie infettive dell'infanzia, della « predisposizione neuro-artritica, delle malattie infettive, (malaria, crisipela, tifo etc.) dei traumi etc. viene largamente discussa alla stregua dei dati ricavati dalle proprie osservazioni. In speciale considerazione viene presa la sifilide pregressa. Le lesioni anatomiche luetiche, riscontrate nei casi in esame, vengono divise in tre categorie: sono classificati nella prima categoria 19 casi (38 °[o) nei quali esistono lesioni sifilitiche sicure; nella seconda 9 casi (18 °[o) nei quali esistono lesioni probabilmente sifilitiche, e nella terza 15 casi (30 °[o) in cui la specificità delle lesioni è ancora meno probabile.

In solo sette casi (14 °[o) non esistono lesioni di probabile natura luetica.

Di ogni gruppo l'A. fa una dettagliata descrizione.

La grande frequenza dell'alcoolismo (22 °[o nei casi in esame) come momento etiologico della paralisi progressiva, sino al punto che parecchi autori ammettono una forma di paralisi di origine alcoolica, si spiega semplicemente pel fatto che l'alcoolismo nel senso patologico è per se stesso una psicosi - degenerativa e la paralisi progressiva si sviluppa su di un fondo di degenerazione, se sotto questa parola si intenda anche la morbilità acquisita dall'organismo. Aggiungasi anche che all'alcoolismo si associa spesso la sifilide, per la facilità colla quale gli alcoolisti, dato il loro genere di vita, contraggono la sifilide.

L'A. dà la percentuale di tutte le lesioni endocardiche, aortiche, dei vasi della base del cervello e dei vasi periferici riscontrate; non divide l'opinione di Straub il quale, avendo trovato in 82 casi 62 volte l'endarterite delle arterie della base, ne volle fare un sintoma caratteristico, sopratutto perchè tale endarterite differiva dalle altre perchè mai presentava degenerazione grassa o calcarea, così come è appunto dell'endarterite luetica.

Le ricerche dell'A. non confermano ciò: egli non è per la specificità delle lesioni vasali. In 22 malati al disotto dei 40 anni l'endarterite esiste 14 volte (64 °[o) nei malati più vecchi esiste in proporzioni maggiori cioè del 68 °[o : l'endarterite quindi è in rapporto colla senilità, e non deve interpretarsi se non come una vecchiezza precoce.

In speciale considerazione l'A. prende le lesioni concomitanti degli organi interni: l'atrofia semplice del fegato, della milza, dei reni, dell'intestino esiste nel 56 °[o dei casi. Negli infermi al disotto

dei 40 anni esiste in 14 casi; ugualmente in 14 esiste negli infermi più vecchi: di conseguenza pare nessuna influenza abbia al riguardo l'età del soggetto: la durata della malattia invece ha maggiore influenza: la lesione raggiunge il suo massimo grado nei casi nei quali la malattia dura da più lungo tempo. L'A. ritiene quest'atrofia caratteristica di un determinato gruppo di paralisi: essa non è in rapporto colla nutrizione generale dell'organismo, e non è da considerarsi come una lesione secondaria alle lesioni nervose.

Oltre l'atrofia semplice, trovansi frequentemente le più svariate lesioni, degenerazione parenchimali, ipertrofia del tessuto interstiziale, congestione passiva etc., del fegato, milza, rene, ecc.

Enumera anche l'A. le diverse lesioni meningo encefaliche riscontrate, e descrive minutamente la maniera secondo la quale si trovano tra loro associate, e nota come le lesioni paralitiche del cervello e dei suoi involucri, mentre da un canto non costituiscono un quadro unico e sistematico, non hanno d'altra parte nulla di specifico, per modo che, non ostante le numerose ricerche al riguardo, non è possibile al microscopico riconoscere senza incertezze la paralisi progressiva: L'A. quindi, pare, non dia molto valore alle acquisizioni scientifiche più recenti relative alle lesioni minute vasali.

Egli da ultimo conclude:

I). Nella etiologia della paralisi progressiva accanto alla degenerazione ereditaria ed acquisita la sifilide è momento etiologico capitale.

II). Fanno parte dell'anatomia patologica della paralisi progressiva non solo le lesioni del sistema nervoso, ma anche l'atrofia e la degenerazione del cuore, dei vasi, degli organi parenchimali, e dell'intestino.

Queste non sono per nulla lesioni secondarie, ma si stabiliscono in modo primario così come le lesioni del sistema nervoso.

III). I sintomi della paralisi progressiva, comprese le manifestazioni psichiche, sono non solamente dalle lesioni del sistema nervoso e dai disordini trofici e circolatori determinati, ma sono talvolta di origine tossica.

Gerardo Ansalone.

CONDIZIONI DI ABBONAMENTO

Anno	Interno	Lire	7,00
	Estero	»	9,00
Un numero separato		»	3,00

L'annata consta di 3 fascicoli di 150 pagine ciascuno.

Direzione ed Amministrazione presso il Manicomio Interprovinciale V. E. II. in Nocera Inferiore.

I lavori in dono e le monografie da doversi pubblicare si dirigano al Prof. Domenico Ventra.

Per gli abbonamenti e la pubblicità dirigersi al Dottor Raffaele Galdi, Segretario della Redazione.

Gli Autori ricevono in dono 50 copie dei lavori originali.

Anno XXIII. N. 3.

IL MANICOMIO

ARCHIVIO DI PSICHIATRIA E SCIENZE AFFINI

Organo del Manicomio Interprovinciale V. E. II.

DIRETTO DAL

Prof. Domenico Ventra

LIBERO DOCENTE DI PSICHIATRIA NELLA R. UNIVERSITÀ DI NAPOLI
DIRETTORE DEL MANICOMIO

E REDATTO

DA TUTTI I MEDICI DEL MANICOMIO

NOCERA INFERIORE
TIPOGRAFIA DEL MANICOMIO

1907

INDICE

Memorie Originali

PUNZI — Il delinquente pazzo morale di fronte al Codice Penale vigente — Note ed appunti. . . . . . . *pag.* 289

CASILLO — Il metodo Flechsig nella cura di epilettico con intossicazione malarica — Nota clinico-terapeutica . . » 315

ZIVERI — Contributo allo studio della funzionalità epatica nella demenza precoce . . . . » 321

PASTORE — Il valore vero dell'opera di Kraepelin . . » 343

DEL GRECO — La Sintesi clinica di E. Kraepelin dal punto di vista della storia della medicina . . . . . . » 351

DI MATTEI — Note clinico-giudiziarie intorno ad un caso di omicidio colposo . . . . » 363

ANSALONE — Il Nucleo motore del V nel mesencefalo degli uccelli « il ganglio ectomamillare » — Nota (con una tavola) » 406

SALERNI — Dati e Commenti sul XIII Congresso della Società Freniatrica italiana. . . . . » 413

Onoranze ad Enrico Morselli (*Ventra*) . . . . . » 439

Nomine . . . . » ivi

IL DELINQUENTE PAZZO MORALE
DI FRONTE AL CODICE PENALE VIGENTE (1)

NOTE ED APPUNTI

per l' Avv. Enrico Punzi
PRETORE

La nuova orientazione che, meno per volontà di uomini e più per forza di cose, si va determinando nel giure penale, esige oramai che al magistrato non riescano estranei gli studii di antropologia criminale, nè che egli debba più oltre chiudere gli occhi ai nuovi orizzonti che questa scienza e la sociologia criminale hanno aperti, sotto le grandi ali della psichiatria, nell'esame accurato del delinquente. Magistrati come il GAROFALO, l'ANFOSSO, il BERARDI, LINO FERRIANI, per non dire che dei maggiori, hanno saputo sottrarsi al misoneismo che invade la nostra classe, ed hanno mostrato nei loro studii con quanto acume analitico si possa penetrare ed indagare un fenomeno, la cui origine bio-sociale affanna tuttora le menti dei Maestri.

Se non che al magistrato, assillato dall'immane lavoro quotidiano, e costretto ad essere enciclopedico per dovere di ufficio, sfuggono il più delle volte le incalzanti produzioni scientifiche; e, ad elevarsi intellettualmente, egli deve solo pensare in quelle che il BONGHI chiama *horae subsecivae*.

Nel presente lavoro trascrivo i risultati di studii ed indagini psico-patologici su alcuni delinquenti, che la cortesia del prof. VENTRA, Direttore del Manicomio di Nocera Inferiore, ha messi a mia disposizione, e nei quali la pazzia morale era definitivamente constatata, nella lusinga di potere, nell'ambito ben modesto delle mie forze, recare un contributo all'edificio magnifico, che il genio di CESARE LOMBROSO elevò su basi granitiche, ed il lavoro di seguaci, che sono oggi folta legione, reso migliore.

Ho limitate le indagini sul delinquente pazzo morale, sia perchè

(1) Volentieri pubblichiamo questa nota dell'egregio Pretore avv. PUNZI, e vorremmo che molti altri magistrati, come lui studiosi e convinti della necessità che le nuove dottrine della scuola positiva entrino una buona volta a trasformare il nostro codice, contribuiscano con la loro autorevole parola, a smussare le ultime vecchie e resistenti barriere che attraversano ancora la grande riforma. — LA DIREZIONE.

questo tipo di criminale, per non presentare il più delle volte apparenti disturbi dell'intelligenza, offre al magistrato largo campo di osservazioni; sia perchè, avendo il LOMBROSO fusa la figura del pazzo morale con quella del reo nato e del delinquente epilettico, infiniti furono le discussioni suscitate ed i giudizii che psichiatri ed antropologi criminalisti portarono su questo tipo di delinquente, di cui la figura psico-sociale resta tuttora complessa ed oscillante tra confini non ben delimitati. Onde giustamente il TANZI (1) afferma che « in « alcuni casi gli errori del carattere, quantunque sproporzionati al- « l'insignificante disordine dell'intelligenza, vengono messi a carico « dello squilibrio mentale; perchè le malattie dell' intelligenza pro- « priamente detta vengono riconosciute da tutti, mentre la quistione « se l'immoralità del carattere sia per se stessa un fenomeno pato- « logico o degenerativo, è di quelle che in teoria ed in pratica pre- « sentano le più ardue difficoltà ».

∴

Capitolo 1.°

SOMMARIO — Concetto della pazzia morale — Evoluzione dei sentimenti morali o sociali — Accenni al carattere criminale del pazzo morale — Sue manifestazioni antisociali — Osservazioni.

Il capitolo sulla delinquenza in genere da poco tempo solamente è entrato nel pieno dominio della psichiatria, e ciò per opera di maestri di questa branca delle discipline mediche, quale il BIANCHI (2) ed il TANZI, (3) che nei loro lavori di recente pubblicati assegnarono allo studio del delinquente un capitolo separato. Se non che l'uno e l'altro nel definire la figura del pazzo morale si distaccano dalla concezione lombrosiana, che il TANZI per altro rigetta completamente, scartando l'idea che l'epilessia possa avere una parte importante, se non esclusiva, nelle manifestazioni criminose di quest' individui.

Il concetto nosologico della pazzia morale ha subito col tempo infinite variazioni; sicchè da PINEL in Francia e PRICHARD in Inghil-

---

(1) TANZI — Trattato delle malattie mentali, cap. XXIII.
(2) BIANCHI — Psichiatria. Editore Vallardi.
(3) TANZI — Op. cit.

terra, che videro nell'immoralità piuttosto manifestazioni sintomatiche di una malattia più grave costituzionale anzichè l'espressione della malattia stessa, fino ai dì nostri col LOMBROSO, MARRO e FERRI, che attribuiscono l'immoralità costituzionale o pazzia morale all'azione corrossiva di una psico-nevrosi degenerativa, — opinione del resto contrastata valorosamente da parecchi —, il giudizio sulla pazzia morale non è ancora definitivo e sicuro. Ricordo così a caso, nella storia del concetto nosologico, che l'ESQUIROL come il KRAFTT-EBING la denominarono *follia ragionante,* manifestantesi specialmente nell'età presenile, o addirittura nella senilità, di cui può essere una rivelazione psicopatica; il KAHLBAUM la denominò *eboidofrenia* in quei giovani rivelanti assai presto nella loro evoluzione pubere tendenze immorali, le quali in molti casi rappresenterebbero dirò così la sentinella avanzata di una malattia, che più tardi coinvolgerebbe tutta la personalità dell'individuo. Il TANZI la denomina immoralità costituzionale ed il BIANCHI accetta la denominazione di pazzia morale per quelli dediti alla criminalità a causa di un'anomalia congenita della sfera morale (delinquenti nati o pazzi morali).

Comunque, quello che oggi si può dire definitivamente acquisito alla scienza è il concetto che, pure restando integra nella maggioranza dei casi l'intelligenza di questi soggetti, il disturbo più grave e maggiore si appalesa nel carattere, che è costituzionalmente anomalo o per arresto di sviluppo, o per reversione atavica, dal che poi l'antisocialità o l'asocialità delle loro azioni. « La mente umana, dice il BIANCHI (1), segue nel suo sviluppo un duplice indirizzo: quello « del conoscere e quello del sentire; per la via del conoscere si evol- « ve l'intelletto, per quella del sentire si sviluppa la coscienza individuale nei rapporti sociali ». La prevalenza perciò dell'istinto sull'intelligenza, e la mancanza od il difetto di sentimenti morali che ne conseguono, originano appunto il contrasto perenne tra l'individuo e la società, con la quale questi esseri sono sempre in lotta, reagendo contro di essa o con uragani infrenabili d'impulsività feroce (immorali impulsivi), o con raffinatezza lenta di mezzi coordinati ad uno scopo e cercati con calma e prudenza; sono questi gl'immorali per deficienza di simpatia (TANZI), ed hanno viva l'intelligenza e pronto il cotrollo inibitore.

(1) BIANCHI — op. cit., pag. 448.

Il sentimento morale o sociale, come assai bene lo denomina il Ferri, si andò perfezionando nell'uomo lentamente; e nella trasformazione che egli subì, differenziandosi da specie anteriori, deve ricercarsi, secondo il Vignoli, l'origine della sua indole morale, che si manifesta nelle complesse ed intricate relazioni sociali.

Cosicchè i sentimenti simpatici ed altruistici sono nell'uomo oggi quasi connaturati, ed è per l'uomo un vero bisogno l'esercitare nella società la simpatia, la quale, a misura che il carattere di coercizione esterna scompare nell'evoluzione sociale, diventa un prodotto spontaneo del carattere, delle idee e dei sentimenti dell'individuo.

La moralità perciò diventa gradualmente un fatto sociale a seconda che l'uomo inizia e stabilisce relazioni con altri uomini, e maggiormente sente i vincoli che ai suoi simili lo legano; dal che più tardi nasce lo sviluppo di sentimenti di solidarietà, di giustizia e di socievolezza per la conquista d'un bene comune. Di guisa che nello svolgimento ed evoluzione dell'umanità, a mano a mano cioè che maggiormente l'uomo si allontana da uno stato anteriore di mali e d'inconvenienti, cadono in lui i sentimenti egoistici, o meglio questi si disciplinano e diventano governabili, appunto perchè, a causa degli stretti legami sociali, questi sentimenti vengono subordinati ad altri di simpatia interumana; donde la morale che si eleva a misura che la società si estende e s'integra.

È naturale perciò che il sentimento morale si formi con lo spogliarsi continuo e costante che fa l'uomo di tutto ciò che appartiene alla sua natura primitiva e selvaggia e con la lenta acquisizione in lui, come nota il Ferrero (1), di una ripugnanza ad infliggere dolore a creature viventi; ciò che diventa per l'uomo moderno una fusione fisiologica delle emozioni individuali con quelle degli altri individui conviventi nell'ambiente sociale (2).

Vi è dunque, malgrado il lento variare dei sentimenti nel tempo e nello spazio, un eterno dinamismo sentimentale ed emotivo, che nel progressivo divenire dell'umanità stabilisce l'adattamento dell'uomo alle altrui esigenze (altruismo), e ne forma il carattere, che è la *sintesi di fenomeni psico-sociali* (Del Greco) (3). Dall'analisi del

---

(1) *Ferrero* — Le progres moral. Revue philosofique, 1894.

(2) *Bianchi* — op. cit.

(3) *Del Greco* – Temperamento e carattere nelle indagini psichiatriche ecc. Il Manicomio Moderno, anno 1898.

carattere del pazzo morale, che è perciò studio della sua personalità psico-sociale, e dall'indagine sul modo di reagire all'ambiente esterno, in quanto manifesta una condotta determinata da condizioni ambientali ed individuali accumulate, la figura di questo tipo di criminale può risultare e realizzarsi nel suo aspetto integrale.

Io non discuto, e non ne avrei l'autorità e la competenza necessaria, se l'epilessia abbia gran parte nelle manifestazioni criminose di questi delinquenti, o debba del tutto escludersi; ma il carattere antisociale che essi presentano, l'inadattabilità perenne, la consecutiva instabilità ad ogni mezzo di vita, e l'uragano irrefrenabile che accompagna e col quale si estrinseca l'azione delittuosa, ci fanno soffermare alquanto sul nome adottato per essi in antropologia criminale. Se il concetto di pazzia, trasportato dal campo dell'intelligenza a quello morale, cioè la *moral insanity*, deve servire come punto di ritrovo nel criterio etico di quest' individui, giusto è tener presente la gravità o meno del dissesto che essi rivelano nella sfera morale. Non già che io pensi si possa l'individuo scindere nelle sue funzioni organiche e psichiche, e che queste alla loro volta possano ancora nettamente essere studiate, ciascuna per sè stante, nelle loro complesse manifestazioni; ma appunto perchè uno ed inscindibile è il legame d'interdipendenza di tutte le funzioni psichiche, e cioè intelligenza, sentimenti ed affetti, bisogna attribuire alle deficienze ed anomalie della sfera morale il significato medesimo che dai psichiatri si suole attribuire alle deficienze ed anomalie del pensiero.

In quanto che i sentimenti morali, come l'intelletto, subiscono arresti di sviluppo, gracilità di organizzazione, ed anomalie originarie od acquisite; e, come il patrimonio mentale, così quello morale lascia osservare deviazioni dalla norma, imperfezioni e lacune, deterioramento e disordine permanenti o transitorii; cosicchè non solo per quantità ma anche per qualità si può dimostrare alterato, risultandone un tutt'uno, che agisce e sente in un modo profondamente diverso dalla generalità. Il carattere, nel quale si sintetizzano gli elementi costitutivi della personalità psico-sociale, come un nitido specchio, mette in mostra ogn' istante della vita queste deficienze, deviazioni ed arresti di sviluppo morale, facendo rilevare la poca saldezza degli elementi che lo costituiscono. Per lo studioso quindi esso rappresenta la via meno difficile per integrare la personalità del delinquente, e per definirlo nei rapporti sociali penetrandone le stratificazioni successive.

Già il Ferri (1) da parecchio tempo preconizzava la così detta etologia criminale, nella quale venissero studiati « il carattere ed il « temperamento dell' individuo criminale nella sua esistenza reale e « permanente, vale a dire in mezzo alla società e in quanto è mem- « bro di una collettività », e perciò nelle manifestazioni di lotta perenne contro i poteri costituiti che reggono la società, nella quale lotta si riassume una direzione specifica della personalità del delinquente, un modo peculiare cioè di esplicarsi. Egli, in altri termini, tracciava genialmente le linee per uno studio sintetico del delinquente dal punto di vista bio-sociale dopo che si era raccolto un materiale enorme di studii analitici, per arrivare in tal modo ad uno scopo pratico e perciò positivo di profilassi e terapia sociale.

Ho detto più sopra che la figura del pazzo morale non presenta confini ben netti, e la sua personalità varia, nella dissoluzione costituzionale del senso morale, tra manifestazioni istantanee criminose e le lente aggressioni con arte sottile apprestate alla vittima. Sempre vi è in atto la percezione ostile dell' ambiente, la concezione ipertrofica del proprio io, che è data dall'anomalia, che l'Angiolella chiama, paranoica del carattere. Essi hanno una visione esagerata dei propri diritti, e non conoscono i doveri che la società impone a ciascuno; talvolta con l' apparenza di un fare dimesso, umile, untuosamente rispettoso, si rende possibile la loro convivenza nella società, fino a quando uno stimolo più forte non mette in mostra le tendenze alla violenta reazione, per l' atteggiamento sempre vivo e vigile dell'animo, che li fa credere facilmente offesi nel loro orgoglio, e per l' equilibrio instabile del loro sistema nervoso. Predomina in essi il ricordo delle offese patite, e nell 'attesa di reagire temprano il sentimento di odio e di vendetta contro gli autori supposti o reali, e ne meditano a lungo i mezzi per portarla a compimento.

Quello che è notevole nei delinquenti pazzi morali, e che rappresenta la caratteristica spiccata di questi criminali, è il fatto di non possedere alcuna specialità criminosa; si può dire che essi siano i cosmopoliti della criminalità. È stato notato, e giustamente, che il delinquente sanguinario non ha tendenze al furto, come il ladro ha

(1) Ferri — Temperamento e criminalità. Scuola positiva 1896.

orrore del sangue; ma il delinquente pazzo morale invece, e non credo che altri finora lo abbia rilevato, passa dal furto al ferimento, dalla grassazione alla funzione ambita di *souteneur*, senza avere alcuna caratteristica speciale nella delinquenza. Io insisto specialmente su questo che a me pare il segno patognomico del pazzo morale, e che fa risaltare maggiormente il carattere criminale di questi delinquenti e consiste appunto nella varia attività criminosa; essi presentano cioè l'assoluta mancanza di quello che i criminologi chiamano daltonismo morale, ciò che li rende estremamente pericolosi e temibili. Non è possibile che riescono ad emendarsi, e, se promettono, conoscono già di non poter mantenere, perchè il senso morale anevoluto o pervertito apporta degli stimoli al loro determinismo psico sociale, che sono falsamente percepiti, donde il contrasto col resto della società.

Essi non violentano nè stuprano, ma arrivano per lo più tardi alla conquista di una donna, e del ritardo si compensano ad usura sfruttandola ed assogettandola ai mestieri più infami, e vivono dell' amore mercenario di lei. Riescono ad imparare i lavori più varii e, se chiusi nel carcere o nel manicomio, fanno con rara pazienza dei lavori sottili, da dar dei punti ad un certosino; si trovano sempre nelle associazioni a delinquere, rappresentano la mente organizzatrice dei reati, e sanno a tempo denunziare un compagno, o parlar troppo, o tacere. Se sottratti alla convivenza sociale si adattano subito al nuovo ambiente (mimetismo) per trarne quanti vantaggi son possibili; sono rispettosi, osservatori accurati di quanto avviene, e non ne fanno mostra; danno dell' illustrissimo ad ogni occasione, per chiedere poi un trattamento di favore, e rappresentano il tormento dei medici e degl' infermieri. Nei manicomii non si ribellano quasi mai, ma girano la posizione ed arrivano allo scopo per vie remote; sanno aizzare a tempo qualche altro delinquente, lo suggestionano, e preparano con grande accorgimento dei malcontenti, che scoppiano più tardi improvvisamente, e nei quali non sono mai in prima linea, se pur non si danno l'aria di sedarli.

Hanno prepotente il desiderio della libertà, non per quel senso edonico che sempre ad essa si accompagna negl' individui onesti, ma perchè, offrendo questa un campo più largo alla loro attività criminosa, più numerosi sono i vantaggi che il loro egoismo può trarne. E da tutto il complesso della loro multiforme attività antisociale lasciano osservare una costituzione morale, nella quale le stratificazio-

ni successivamente accumulate dall'umanità sono come sgretolate. Ed attraverso i molteplici spazi vuoti, che l'arresto di sviluppo o l'anomalia ha lasciati, s' intravede quello che era il fondo primitivo dell'umanità, masso roccioso, compatto del selvaggio, irto di punte perigliose fatte di egoismo, d' insensibilità e di amoralità, che sono gli elementi che intessono il carattere, e dai quali deriva il modo di considerare sè stessi e l' ambiente.

Talvolta, quando l' intelligenza è sveglia ed evoluto è l'organismo mentale, arrivano a coprire cariche ed ufficii publici, nei quali portano tutto il contributo della loro difettosa o pervertita coscienza morale. Fanno mercato della carica o dell' ufficio, sovvertendo ogni ordine di cose; creano attorno ad essi una fitta rete d'interessi col circuire, carezzare o minacciare i restii, o col solleticare la vanità dei deboli, ed acquistano con fine lavorìo l'acquiescenza inerte e silenziosa di chi dovrebbe vigilare, sempre miranti ad un punto lontano ma ben determinato di arrivo. Hanno la visione rapida e netta dei mezzi da usare, la decisione apparentemente istantanea ma di lunga mano studiata, il raggiro fraudolento o l'imposizione vile, e pronta sempre la dedizione, che nasconde un agguato. Il ricatto è per essi il mezzo quotidiano di vita; la maldicenza demolitrice, accorta, sommessa, guardinga, che uccide lentamente senza far sangue, serve loro ad accattivarsi la confidenza della futura vittima; e trascinano facilmente nel fango un nome onorato fatto di lavoro e di stenti. Riescono ad elevarsi nel rispetto pauroso dei più; non hanno alcun mestiere o professione stabile; e vivono bene, traendo profitto e guadagno da tutti e da tutto. Veri parassiti sociali essi avvelenano le fonti più pure e rigogliose della società, e ne intristiscono le manifestazioni più elevate e nobili con fraudolenti mezzi di lotta, che stanno a rappresentare quella che il BIANCHI (1) chiama la delinquenza ammodernata, in cui « l' egoismo è meglio servito dall' intelletto dell' attore e dal-
« l' ignoranza del paziente, e che gli abbigliamenti civili rendono
« meno evidente e meno dimostrabile . . . . .; ed i guanti e la mar-
« sina le assicurano lieta accoglienza persino negli eleganti salotti e
« nei pubblici uffici ».

Ma, sebbene più evoluti i mezzi di offesa ed intellettualizzata la

---

(1) BIANCHI, op. cit. pag. 454.

lotta, vi è sempre in essi il fondo di amoralità e di egoismo (1).

Trascrivo qui in succinto le storie di tre ricoverati nel manicomio di Nocera Inferiore, di cui due provengono dal carcere, dove simularono la pazzia, ed un terzo fu prosciolto dall'accusa. Tutti e tre hanno la diagnosi di pazzia morale, ed il modulo informativo fa osservare la loro multiforme attività criminosa.

Osservazione prima. — Loiac. Nic. di anni 32, da Bari, da giovanetto fn inquilino di case di correzione, ed è stato condannato ventiquattro volte, di cui sette per furti, e le altre per lesioni e minacce a mano armata. Fu sempre poco amante del lavoro, associato ai peggiori soggetti, dedito al mal costume, ed affiliato alla camorra; evase una volta dal carcere, ed appena uscito perpetró un furto qualificato, pel quale, ripreso, subì nuova condanna. Scontata la pena venne inviato al manicomio criminale di Montelupo, e di lì al manicomio interprovinciale di Nocera, dove trovasi dal 28 Aprile 1907. Qui serba una condotta buona, fa lavori di ricamo o di disegno, che vende; continuamente domanda di andar via con l'immancabile promessa di emendarsi, ma egli stesso non si mostra troppo convinto di quello che afferma. L'intelligenza, tenuto conto dello strato sociale nel quale il Loiac. si sviluppò, si può dire integra; vi sono in lui la solita superficialitá di giudizii ed il difetto di critica, che lo rendono imprevidente ed incorreggibile; non ha sentimenti morali, ma fa larga mostra di nozioni morali per far credere che la mancanza di libertà lo abbia corretto. Della famiglia, dei parenti non domanda mai; non ha avuto mai un mestiere fisso, tuttavia sa trarre vantaggio da tutto, e decanta le sue qualità e le sue buone attitudini al lavoro; lascia osservare in fine delle note di adattamento all'ambiente manicomiale.

Osservazione seconda. — Verr. Gius. d'ignoti, di anni 30, da Salerno. É ricoverato da due anni nel manicomio di Nocera in seguito a perizia medica per la quale venne prosciolto dall'accusa di mancato omicidio. Ha al suo attivo piú di trenta condanne per furti, ferimenti, grassazioni e ratto; si può dire che la sua giovinezza sia trascorsa nelle carceri; ha vissuto sempre alle spalle di prostitute, che egli ha sfruttate nel modo piú ignominioso. Fisicamente robusto, alto, biondo, ha modi educati ed insinuanti, fisonomia espressiva, intelligente ed occhio vivace; vanitoso eccessivamente e troppo curante dell'estetica personale sciupa in gingilli i pochi soldi che guadagna; e nel manicomio, mostrandosi governabile e sottomesso, riuscì ad ottenere un trattamento di favore, che destò la gelosia degli altri delinquenti, uno dei quali una sera con un pezzo di latta

(1) LOMBROSO — Prefazione a Delitti Vecchi e delitti nuovi — Fratelli Bocca. Torino.

gli sfregió il viso. Venne preceduto da fama di uomo pericoloso e temibile anche pel fatto che, datosi alla macchia, aveva tenuto per qualche tempo desta l'attenzione delle autorità. Ha scariche impulsive feroci specialmente sotto lo stimolo dell'alcool; ma in manicomio, tenuto al lavoro con qualche soldo di guadagno, e sottratto all'azione dell'alcool, si mostra tranquillo.

I sentimenti morali rappresentano una vera lacuna nella sua personalità imprevidente e vanitosa fino a vantare l'esistenza di delitti non commessi, che egli racconta con particolari minuti e con visibile compiacimento (1).

Osservazione terza. — Di Gemm. Sav, di anni 36, da Foggia. Ha riportato trenta condanne per reati di diversa indole, e proviene dal manicomio giudiziario di Aversa. Ha fatto parte di associazioni a delinquere, ed anche nel manicomio ha saputo organizzare complotti; fu uno di quelli che ferirono il ricoverato di cui all'osservazione precedente. Interrogato dal magistrato serbó sempre un contegno chiuso, guardingo, ed appena accennò a qualche compagno che vittima dell'aggressione doveva essere il medico della sezione. È umile, sottomesso, ma indagatore accurato e previggente. Simula una quantità di mali fisici per ottenere un trattamento speciale, rare volte impulsivo arma facilmente il braccio di altri ricoverati, lavora poco, è del tutto abulico, ha perennemente uno sguardo torvo e poco rassicurante, e la sua vita è stata una continua manifestazione d'inferiorità psico-sociale. I sentimenti affettivi non sono scarsi, ed il ricordo della madre rappresenta la molla che egli fa giuocare quando domanda di andar via.

Da queste osservazioni che si potrebbero avvalorare con l'esempio di altri ricoverati, si rileva che i pazzi morali non presentano in genere delle note degenerative somatiche degne di rilievo, ma lasciano notare il germe originario e stabile di anomalie costituzionali, e cioè la collera, l'emotività iraconda, l'imprudenza e la vanità dei semplici di spirito, la grave dissociazione dell'istinto sociale, per tenere in prima linea quelle di di conservazione (paranoidismo); note tutte rivelanti profonde alterazioni del carattere e del lato etico della psiche, donde poi una debolezza dei poteri moderatori, e la tendenza attiva alle reazioni aggressive e motorie.

(1) I due criminali di che è parola alle osservazioni prima e seconda evasero dal Manicomio la notte del 4 Agosto 1907, lasciando una lettera di commiato al Direttore di esso, con promessa di tener buona condotta nell'avvenire. Intanto furono scoverte diverse truffe perpetrate dai due ricoverati in danno del personale esterno del Manicomio.

∴

Capitolo II.

Sommario — Genesi sociale dei sentimenti morali. — Cause endogene ed esogene che ne stabiliscono l'arresto di sviluppo; degenerazione; eredità; educazione; fattore economico. — Osservazioni.

« La morale è qualche cosa di oscillante, dice il Nacke, (1) secondo i popoli, i tempi, le condizioni sociali, la cultura, il sesso, e « persino nello stesso individuo secondo lo stato psichico e corporeo ». Essa dunque non può partire che dalla società, fuori la quale la morale non esiste, perchè appunto l'esistenza e lo sviluppo della comunanza sociale spingono l'uomo ad esser morale; ed è la società che costringe l'individuo ad uniformare la propria condotta alle condizioni di esistenza di essa. Da ciò deriva che l'uomo eserciti la simpatia, la benevolenza, l' amore, la compassione e la pietà appunto perchè socievole, e perchè conosce che le condizioni del suo benessere sono riposte nel retto funzionamento della società. L'origine sociale dei sentimenti morali, secondo il Guyau (2) ed il Fouillée (3) è invece una pura illusione: questi due chiari filosofi cercano di provare che tali sentimenti si trovano già in germe nell'individuo, e la società non fa che trasformarli. Però, a chi ben guardi e rifletta, essi studiano l'individuo astratto, avulso cioè dalla convivenza e solidarietà sociale, che, appunto perchè esercitano un'azione sui singoli membri, determinano l'uomo secondo motivi e sentimenti, che sono bensì interni dell'uomo stesso, ma che si manifestano all'unisono con la società, perchè necessarii alla propria esistenza.

Stabilito ed accettato il concetto dell'origine sociale dei sentimenti morali, ed eliminata la loro genesi metempirica proposta dal Fouillée, si comprende come il concetto di moralità sia relativo alla società umana ed alle condizioni di esistenza di questa in un dato periodo storico.

---

(1) Näcke — Ueber Die sogennante moral Insanity — Viesbaden, 1902.
(2) Guyau — La moral sans oblication et sanction — Paris 1886, pag. 11.
(3) Fouillée — Les trasformations futures de l'idée morale — Revue de Deux Mondes — 15 ottobre 1885, giugno e 15 settembre 1889.

Se non che nell'evoluzione sociale, che è tendenza di singoli a condizioni migliori di esistenza e di convivenza interumana, ed è quindi selezione talvolta antagonista a quella naturale, non sempre la comunione fra gli uomini fu completa, non sempre fu pienamente affermato il concetto della solidarietà e della giusta eguaglianza, come non fu sanamente esplicata la tendenza al meglio dei singoli. Ciò dipende dal fatto che per lo sviluppo dell'umana società, ed a misura che uomini nuovi entrano in relazione fra loro e con altri uomini, le leggi di adattamento subiscono oscillazioni più o meno rilevanti, appunto per la produzione di nuove condizioni di esistenza, le quali imprimono ad alcuni individui peculiari modi di reazione, con predominio di freddo egoismo e di tendenze antisociali. Questi perciò sono tratti ad azioni dannose alla società da circostanze esterne, sono individui cioè necessitati a delinquere per la manchevole inibizione del sentimento morale congenita od acquisita, sulla quale hanno facile presa circostanze che l'ambiente ad essi prepara, e che ne determina la condotta.

Ho cercato più innanzi di profilare il carattere criminale del pazzo morale per poter meglio studiare in che modo la società fornisca il brodo di cultura, per usare la felice espressione del FERRI, nel quale il bacillo (pazzo morale) vive ed agisce. Il sentimento morale, che rappresenta la più squisita tonalità della coscienza, appare oggi organico ed abituale; esso deriva da formazioni ego-altruistiche, che sarebbero, secondo lo SPENCER, trasmesse da padre in figlio pel giudizio che fin dall'era primitiva fu favorevole od ostile a ciò che, nocendo o giovando ai più, noceva o giovava all' individuo. Ha dunque radici nel bisogno e nell'utilità, che generarono l'uso del bene atto a tener salda la compagine sociale, e si trasmise attraverso numerose generazioni per eredità, intesa questa nel senso darwiniano della parola, che è ripetizione nel campo biologico, ed imitazione secondo il TARDE. Sicchè, divenutone l'esercizio automatico, sorge oggi spontanea l'attitudine ai sacrifici. Se non che esso, plasmato dall'educazione e fortificato dall'esempio, va più soggetto alle cause di danno per ragioni interne e esterne, appunto perchè rappresenta l'acquisto più recente dell'umanità; primo ad essere attaccato dalla degenerazione, si manifesta come una mostruosità dovuta all'alcoolismo, a nevrosi, a delinquenza dei genitori, rivelante, come nota il BRUGGIA (1) « un

(1) BRUGGIA — I problemi della degenerazione, pag. 75.

« processo dissolutivo della specie, che si appalesa in veste persona-
« le, una labe gentilizia, che sottrae le tendenze alle norme dell'ini-
« bizione ». La pazzia morale, per l'unità psichica dell'individuo e per la non negata coesione degli elementi dell'io, è il prodotto di cause endogene ed esogene; vi è un'ereditarietà morale come vi è un'ereditarietà fisica, e l'una e l'altra, se tocche dalla degenerazione, lasciano osservare disordini transitorii o costanti, appunto perchè rappresentano la via di minor resistenza, per la quale il più lieve urto si propaga. Sono orme impresse nella personalità psico-sociale dell'individuo dalla degenerazione, che è arresto od ineguaglianza di sviluppo, e disquilibrio mentale o morale; cosicchè colui il quale « ne porta il
« germe diviene sempre più incapace di esplicare la sua funzione
« nell'umanità » (1).

Questo fattore interno, che corrode l'attività funzionale dell'organismo, non si manifesta solamente con malattie od anomalie della funzione mentale dell'individuo, ma attacca in lui l'elemento di più recente formazione, l'acquisto che, essendo filogeneticamente ultimo nell'evoluzione della personalità sociale, è il primo ad intristire ed a disperdersi. I sentimenti morali o sociali rappresentano la vetta più eccelsa delle acquisizioni umane, e perciò sono più facilmente soggetti all'azione dissipatrice o devastatrice della degenerazione, che suggella con stigmate sociologiche le sopravvenute deviazioni dal tipo normale. Se non che la degenerazione, così come oggi è intesa, ricondotta cioè nei limiti ben definiti assegnatile dal MOREL (2), è che non ha nulla di comune con l'ereditarietà, intesa anche questa in un senso molto limitato, cioè in quanto è attitudine trasmessa ad apprendere e ad agire in un dato modo, non basta a spiegare la maniera d'insorgere in alcuni individui delle tendenze antisociali, che li determinarono ad un perenne contrasto con gli ordinamenti costituiti della società in cui vivono.

Vi sono dei fattori ben più gravi, vi sono cioè dei fattori esogeni, sociali, che esercitano un'influenza più duratura e stabile sul carattere individuale, pel cumulo di azioni e reazioni alle quali sottopongono l'individuo. Primo fra essi è l'educazione, intesa nel senso più largo, cioè in quanto è imitazione, contagio psichico, diuturno

(1) MOREL — Traité des dégénérescences de l'espece humaine — Paris 1857, pag. 5.
(2) MORSELLI — Prefazione al libro del BRUGIA « I problemi della degenerazione. »

scambio di relazioni e contatti sociali; essa è modificatrice lenta dei sentimenti e del carattere, in quanto adatta e gli uni e l'altro agli stimoli che l'ambiente appresta, contribuendo così alla formazione sociale dell'individuo. Essa, che è assimilazione del male come del bene, ed è il maggior fattore dell'elevazione come dell'abbassamento morale, accompagna l'uomo finchè questi vive, traendo le sue energie disciplinatrici dalle condizioni di vita che offre l'ambiente in cui si svolge; condizioni di vita che, partendo dalla famiglia, si continuano nella scuola, e si completano poi nella società, esercitando un'azione modificatrice graduale e continuata sul carattere degl'individui, di cui determinano la condotta nei rapporti interumani. Dall'educazione nasce e si forma la coscienza di sè, delle proprie attitudini, della personale dignità, dell'amor proprio ed altrui, sentimenti tutti che convergono a formare l'educazione morale, che è espressione di tutto l'uomo e della sua compiutezza sociale. La quale, come dicemmo, iniziata nella famiglia, si continua nella scuola, dove riesce più efficace l'esempio e feconda la suggestione; e da essa l'individuo trae quei primi elementi che devono servirgli di guida nella condotta, e che forniscono le prime idealità alla coscienza, che vengono immagazzinate, per spiegarsi più tardi nell'ambiente e nella convivenza sociale, di cui ciascun individuo rispecchia l'azione; e diventano nella consuetudine dell'esercizio quello che dicesi dovere, che è la più alta elevazione dello spirito. Vi è forse bisogno di provare tutto ciò?

Nè basta, l'azione dell'ambiente sociale, e di questo specialmente il fattore economico — in quanto riesce a stabilire un tono più elevato di vita materiale, ed è prodotto di lavoro non esauriente nè debilitante l'organismo, ed è abitudine di vita — rappresenta l'ausilio più sicuro ed efficace dell'elevazione morale individuale come dei popoli. Senza essere rigido seguace della legge del materialismo storico o del determinismo economico per ripetere le parole del Ferri, é innegabile un'azione modificatrice del carattere, esercitata dalle condizioni materiali di vita dell'individuo, le quali, se buone, forniscono motivi più retti e fini migliori nella vita quotidiana di ciascuno (1). Egli è certo che i differenziamenti nei mezzi di lotta riflettono gli stati economici evoluti o meno di un individuo come di un popolo, giacchè le condizioni economiche non danno solamente la forma alla delinquenza,

(1) *Wundt* — Etica.

ma spesso anche la causa, in quanto che nella graduale ascensione subita dall'individuo si sviluppa e s'integra il senso morale o sociale pel lento e graduale adattamento di ciascuno alle nuove condizioni di vita migliore. Le condizioni economiche quindi, dando continuamente nuovi motivi, forniscono anche nuovi bisogni di vita, che stabiliscono una serie di reazioni psichiche nell'attività emozionale e volitiva della personalità. Le quali diventano più acute e stridenti a misura che il divario economico fra i singoli è più profondo; e determinano dei punti iniziali di partenza nelle attitudini alla vita sociale di ciascuno più o meno elevati, stabilendo una migliore o peggiore conformazione psico-sociale.

Il fattore economico, in quanto è dato dal lavoro, è la base di elevate condizioni intellettuali e morali, coopera con l'educazione, e rappresenta la forza innovatrice insieme a quella del carattere morale degl'individui. Lo dimostra il fatto che dovunque ha vigore la grande industria urbana, dove sono centri di popolazione agglomerata, essi sono centri non solo di miseria, ma di tutti i mali che da questa derivano, e la criminalità, specialmente nei giovani, ha vita rigogliosa. Lo dimostra l'esistenza di associazioni a scopo delittuoso, là dove le condizioni economiche sono poco evolute, e l'educazione al lavoro non è abitudine di vita: intendo qui parlare della camorra, della mafia, della teppa, del barabismo, tuttora esistenti nelle grandi città, negli strati sociali più miseri, dove cioè il fattore economico costituisce il ricettacolo più potente di affezioni morbose morali e fisiche, ed offre il terreno più propizio per le malattie morali. E spesso diventano endemiche in alcuni luoghi, appunto perchè la società non sa o non vuole preservarsi dalla delinquenza, in quanto che lascia intatte le cause che la determinano, non isviluppando i principii di una severa igiene morale, che sono poi principii di biologia applicati all'evoluzione sociale.

A dimostrare quanto influiscano l'educazione e le condizioni economiche sullo sviluppo morale della personalità trascrivo qui la storia di due ricoverati nel Manicomio di Nocera, di una donna in giovanissima età, prostituitasi precocemente per l'esempio materno, e di un giovane delinquente abituale.

OSSERVAZIONE I.ª — *D'Ambr. Maria*, di anni 24, da Campobasso.

Ha la madre che, per vivere insieme al suo drudo, l'abbandonò a dieci anni, perchè, essendole morto il marito, la bimba era divenuta un testi-

mone importuno. Fu essa deflorata in quel torno di tempo da un giovanotto del paese, e da allora, con l'esempio materno, precipitò tanto in basso da essere continuamente perseguitata a scopo di libidine. Andò parecchio tempo in giro con un pianino cantando delle canzonette, e, conosciuta dai giovani del luogo dove si fermava, ne diveniva presto la preda; non seppe mai opporre un rifiuto, ma ora deplora la sua condizione, che attribuisce alla madre, che con l'esempio e con la libertà concessale l'aveva perduta. Fu rinchiusa per un certo tempo nel carcere perchè di pubblico scandalo; e, messa tra altre donne di mal affare, fu iniziata ad altri misteri ignominiosi che essa descrive.

Vi è notevole difetto di sentimenti etici e scarso sviluppo dei poteri mentali più elevati. Durante la sua non breve degenza in manicomio si è spesso abbandonata ad atti osceni, e basta la semplice vista di un uomo perchè diventi eccitabile. Qualche volta si è data ad atti di tribadismo, ed ha bisogno di sorveglianza oculata e continua.

OSSERVAZIONE 2.ª — *Azzol. Antonio di Luigi*, di anni 30 da Molfetta.

Ha nel suo attivo diverse condanne per furto, ubbriachezza molesta e scatto d'armi in rissa. Proviene dal Manicomio di Lecce, dov'era stato ricoverato per esssere sottoposto a perizia; prosciolto dall'accusa fu inviato al Manicomio di Nocera Inferiore.

Risulta dall'anamnesi che fin da giovanetto si era mostrato capriccioso e poco amante del lavoro; in casa assisteva spesso a scene disgustose provocate dal padre, il quale rientrava quasi sempre ubbriaco; egli stesso dice di esser dedito al vino, e per berne molto rubava. Andava in casa solo per dormire, e tutto il giorno era in compagnia d'individui, che come lui non avevano volontà di lavorare.

In Manicomio, appena giunto, chiese un trattamento speciale, dei sigari, del tabacco ed altro; ed, invitato a lavorare, si è sempre rifiutato recisamente. Un pò turbolento, alle volte impulsivo, è un ladro pericoloso, ed anche nel luogo di ricovero esplica questa tendenza in danno degli altri infermi.

Potrei riportare numerosi esempii per dimostrare quanto influiscano le condizioni economiche e l'educazione sulla formazione sociale dell'individuo; ma la vita di ogni giorno ne offre esempii infiniti di giovani caduti pel triste esempio della famiglia e della società. Il fanciullo, dice il SERGI, rappresenta una pagina vergine, ed è infatti una terra sulla quale tutto fruttifica con sorprendente facilità; specialmente la memoria è iperattiva; ed il desiderio di tutto conoscere, la mancanza di ogni senso di misura, ed il giudizio an-

cora rudimentale rendono il fanciullo facile preda di perverse tendenze. Ecco perchè l'educazione deve temperarne i sentimenti, ed incanalarli alla formazione di volontà forti e tenaci ed all'acquisto della generosità e della pietà, che rappresentano la via più sicura per la formazione di una personalità morale e sociale.

* * *

Capitolo III.

Sommario — La semi-responsabilità è un assurdo scientifico — Concetto dell'imputabilità nel codice penale vigente, nella scuola ecclettica, e nella scuola penale positiva — Teoria del Grasset sulla semi-responsabilità — Pericolosità del delinquente pazzo morale.

La zona grigia del Maudsley, citata non sempre a proposito, accenna a divenire il cavallo di Troia nel quale si caccia l'infinita schiera di quelli che, per salvare insieme la scienza e la giustizia, ricorrono al concetto della semi-responsabilità. Infelice adattamento ad una condizione transitoria del giure penale, incalzato da vicino dagli studii positivi della moderna psico-patologia, che stabilisce essere la condotta individuale la risultante di un determinismo socio-psichico, per cui la libera scelta del mezzo è solo apparente.

Certo, poichè un progresso fatto è impedimento grave ad un progresso avvenire, ed il misoneismo è sempre la barriera formidabile all'evoluzione sia pur lenta e graduale, la via d'uscita, rappresentata dalla semi-responsabilità, parve ed è infatti il simbolo accomodante sul quale si adagiano le affannate menti di medici e giuristi; ma essa stabilisce un accomodamento transitorio e niente più, e sopratutto rappresenta un assurdo scientifico. Tale lo definiva il compianto professor Angiolella in un suo studio sulla criminalità dei pazzi, (1) nel quale faceva giustamente rilevare che « la semi-responsabilità può rappresentare la scappatoia, l'ancora di salvezza « cui possono afferrarsi i periti ed i magistrati, stretti fra le esigenze scientifiche e quelle della legge, che oggi sono così poco in « accordo fra loro ». Ed il prof. Penta ribadiva che essa « è un adat-

(1) Angiolella — Manicomio Moderno 1903.

« tamento momentaneo, transitorio, un compromesso tra il medico « ed il magistrato », mentre il De Notaristefani ancora confermava essere la semi-responsabilità « un aborto giuridico e psichiatrico ».

Il sentimento di responsabilità nell'uomo sociale (responsabilità morale) sta ad indicare la compiutezza sociale della personalità nostra, operante in mezzo a circostanze esterne o sociali complesse e variabili; è equilibrio fra gli stimoli più svariati, ed è valutazione di elementi varii e diversi provenienti dall'esterno, che determinano la condotta. Questo concetto della responsabilità morale non può adattarsi, s'intende, a tutti gli uomini, perchè non fatti tutti in un modo; ciò malgrado il codice penale vigente, pur accettando il concetto dei modificatori biologici della condotta individuale, considera poi la responsabilità, per le conseguenze giuridiche, come qualche cosa di egualmente operante in tutti, come un sentimento fisso, costante, evoluto ed organizzato in ciascuno, mettendo così a base dell'imputabilità un concetto di responsabilità del tutto inesatto.

Non si possono qui ripetere, data l'indole del presente lavoro, tutte le teorie emesse a proposito della responsabilità e dell'imputabilità. Di fronte a quella del codice penale classico, che fonda l'imputabilità penale sul criterio evanescente del libero arbitrio, vi è la teoria della scuola penale positiva, per la quale l'imputabilità deriva dall'esistenza stessa della società, e quindi dall'imputabilità sociale e per essa intanto l'uomo è penalmente responsabile di un reato, in quanto e fin quanto vive in società; fra le due teorie vi è poi quella ecclettica, che fa consistere l'imputabilità del reo nella volontarietà del fatto, indipendentemente dal libero arbitrio.

Una quistione d'indole generale, e che tuttora é oggetto di geniali ed eleganti studii, non può, come ho detto, trovar posto in una monografia, nella quale una categoria speciale di delinquenti viene studiata al lume della scienza positiva; nè qui voglio tentare lo studio della responsabilità, dinanzi al quale spesso si ritraggono le menti più elette, perchè tale studio implicherebbe una larga discussione tra il determinismo ed il libero arbitrio, non consentita negli angusti confini di questo scritto. Dico solo che la responsabilità non è una proprietà della personalità umana nettamente definita; si è responsabili o non, ma non si è responsabili a metà, e, come dissi, la semi-responsabilità è un accomodamento e niente più. Ma tal fatto è negato da alcuni scrittori, e tra i più recenti evvi il **Grasset** col

suo poderoso libro: Demifous et demiresponsables. Pel GRASSET (1) la semi-responsabilità non è un compromesso, *ma una tendenza scientifica* (?!), in quanto che i semi-folli si distinguono dai sani di mente perchè sono *psichicamente ammalati*, e si distingnono dagli ammalati di mente in quanto conservano tuttora un certo grado di coscienza e di ragione. Così fra le teorie, che egli chiama dei due blocchi e del blocco unico, innesta una terza teoria basata sull'esistenza d'individui nei quali il così detto psichismo inferiore trovasi in una fase d'iperattività funzionale. Data la premessa del GRASSET, che concepisce la personalità umana nelle sue varie manifestazioni neuro-psichiche come la risultante di centri psichici differenti e nettamente divisibili, è del tutto possibile concepire il fatto che mentre alcuni centri funzionano malamente o non funzionano, altri nello stesso tempo funzionino perfettamente. Ed è precisamente su questa immaginaria discontinuità e nella separazione delle elevate funzioni della personalità sociale che il GRASSET stabilisce le cosidette ineguaglianze di sviluppo dei diversi centri psichici e quindi l'imputabilità parziale. Tale teoria presta però il fianco ad una quantità di critiche, e riesce facile smontarla, sopratutto perchè il detto scrittore, per arrivare alla dimostrazione della sua tesi, cerca demolire l'unità e l'indivisibilità della personalità umana.

E dal punto di vista del diritto penale la semi-responsabilità complica maggiormente e rende difficile l'istituto della difesa sociale, in quanto che restituisce più presto alla società il delinquente semi-infermo di mente, e più presto lo mette in condizione di nuocere per l'inadattabilità della sua condotta nella società stessa, come previdero fra gli altri i codici del Belgio, di Zurigo e di New-York, che esclusero la semi-responsabilità come anti-scientifica.

Com'è agevole giudicare, il terreno della responsabilità in genere è pieno di pericoli, ed è facilmente sgretolabile; ma, più che il criterio della responsabilità, dovrebbe essere consentita la guida del criterio della pericolosità o temibilità dei delinquenti sia nell'applicazione della pena, in quanto questa può riuscire a correggere e a temperare gl'impulsi (delinquente d'occasione, delinquente passionale), sia per la segregazione dalla società di delinquenti a tendenze antisociali, pei quali la pena riesce assolutamente inefficace.

(1) GRASSET — Paris. Alcan Editeur 1907.

Sul terreno della pericolosità del delinquente giuristi e medici potrebbero unirsi in uno scopo comune e veramente utile e fecondo, in quanto che sarebbe facile allora evitare che nella società ritornino individui sui quali il criterio della dosimetria penale sia riuscito di stimolo a peggiorare nel male, divenendo poi maggiormente dannosi alla società e agli ordinamenti di essa.

Il criterio della pericolosità del delinquente, oltre a fornire dei dati sicuri sulla temibilità e sull'efficacia o meno della pena, darebbe anche al magistrato una via precisa ed un giudizio esatto sulle investigazioni e sulle indagini che per un reato bisognerebbe iniziare sul conto del reo; e fornirebbe altresì al perito, attraverso lo studio psico-patologico del delinquente, tutta la trama su cui la personalità del delinquente è formata, rivelandogli come su di essa agiscano i moventi o gli stimoli a delinquere, e quale possa essere il mezzo difensivo più efficace. Ecco perchè il magistrato avrebbe bisogno di tutte le risorse di una speciale educazione scientifica e dell' esperienza acquistata da una lunga carriera, nella quale sopratutto non abbia dimenticato lo studio della personalità più o meno antisociale del delinquente.

La quale personalità nel delinquente pazzo morale, noi già vedemmo, è in continuo, aperto e stridente contrasto con la società, appunto per la mancata evoluzione dei sentimenti morali o sociali stabilita da cause endogene od esogene; sicchè ne risulta che la pena non ha alcun effetto di correzione o di coazione psicologica. La condotta di quest' individui è la risultante di stimoli falsamente percepiti, dacchè risulta l' anormalità del loro carattere e l' incorreggibilità, e quindi il pericolo della loro convivenza nella società, che ha bisogno di espellerli per sempre dal suo seno. Pur troppo, data l'organizzazione cerebrale e psichica dei pazzi morali, l' ambiente, l' educazione ed il rigore della legge non modificano in alcun modo le loro tendenze criminose, ed è necessario appartarli, perchè la loro attività riesce funesta e dannosa per l' inadattabilità costituzionale di tali infermi all' ambiente sociale.

Io penso che il problema della custodia dei pazzi morali sia più grave di quanto non si creda. Per la loro apparente lucidità, pel difetto appena rilevabile nei poteri ideativi, per la studiata scelta dei mezzi che essi adoperano nel compiere un delitto, per la mancanza in essi di stigmate degenerative somatiche, i pazzi morali sono ri-

cacciati nella società da quello stesso Codice che dovrebbe preservarla da delinquenti già consumati. È rincrescioso rilevare che il magistrato in genere tuttora si avvisa consistere la pazzia nelle volgari alterazioni della mente e nel grave disordine motorio, pel quale l'ammalato di mente è ancora oggi circondato nel pubblico da paurosa ed impressionante circospezione; ma nelle fini e sottili alterazioni del pensiero, nelle anomalie del carattere, dove pure il delitto è conseguenza di una malattia o di originaria mancata evoluzione, lì ordinariamente il giudice vede subito il responsabile, e si affretta a dosare la pena. Chi può dire che l'opera del medico, se pure v'intervenga, basti a garentire le sorti della società? Chi può dire, per esempio, che il magistrato si convinca che il disordine affettivo, l'arresto di sviluppo dei sentimenti morali, l'impulsività infrenabile dei delinquenti, di cui è parola in questo lavoro, siano tutte manifestazioni di una personalità sorta nel guasto terriccio della degenerazione, o tarata da ereditarietà, o deviata dall'ambiente?

Oggi, a mio credere, la missione del giudice deve avere orizzonti più larghi, dev'essere altamente preservatrice; l'opera sua non può finire con l'automatismo dosimetrico, ma deve esplicarsi col consiglio del medico e del sociologo, in quanto è risaputo che il delinquente è il prodotto di condizioni bio-sociali convergenti sull'individuo e determinanti la sua condotta: e deve col medico fare la diagnosi del delinquente, poichè delinquenza e pazzia sono due rami dello stesso tronco.

Io lascio a menti più elette lo studio fecondo sulla responsabilità in genere in rapporto al così detto libero arbitrio od al determinismo psico-sociale; supera di molto, a mio avviso, tale discussione, che è puramente scientifica, il terreno pratico della pericolosità del delinquente, che è d'importanza capitale nella preservazione sociale, fine supremo al quale dovrà tendere l'opera del magistrato.

Per me il pazzo morale, attraverso le sue incombenti impulsività e le infrenabili tendenze anti-sociali, non può essere educato o migliorato da rigore di pena, nè può vivere nella società, i cui ordinamenti sono stimoli infiniti ad azioni criminose.

Ecco perchè non mi occupo della responsabilità dei pazzi morali; costoro, a quanto si è lasciato intravedere fin qui, sono irresponsabili a causa della mancanza congenita di freni inibitori e del senso sociale, che rappresenta oggi la più elevata manifestazione della per-

sonalità. « Il loro appannaggio, dice il Marro, (1) è fatto di malizia, « di simulazione e d'insensibilità ai castighi ..... Le sorgenti del- « l'affettività sono in essi pressochè inaridite ».

Ed allora a che varrebbe la pena? Forse ad acuire le loro tendenze criminose, che prorompono come un uragano devastatore; a temprare di più e meglio l'intelligenza aumentata dall'astuzia; a pervertire maggiormente la volontà e l'affettività nel ritorno che tali infermi fanno alla convivenza sociale?

In quest'opera di preservazione e di prevenzione, frutto di studii sull'uomo delinquente, la missione sociale del giudice s'illumina di luce radiosa; qui precisamente nuovi orizzonti si schiudono al lavoro suo diuturno, che è cura di ammalati sociali con l'educazione, ed è profilassi sociale con le sane misure di prevenzione e di emenda.

∴

Capitolo IV.

Modo di segregazione del pazzo morale — Lavoro e rieducazione durante l'isolamento — Nuovo istituto per la cura dei delinquenti educabili.

Il concetto della pena, come oggi è inflitta, oltre al significato di dolore che induce nell'individuo che la subisce, ha altresì il significato di riparazione pel diritto leso: ma nell'attuale codice penale non esiste affatto il concetto di preservazione duratura della comunanza sociale da delinquenti che attentino alla sua integrità. Ed il sistema carcerario con l'attuale suo ordinamento rappresenta il vivaio più fecondo e la scuola più vera e suggestiva della delinquenza, resa più grave dall'ozio forzato cui è obbligato il detenuto.

Occorsero degli anni di lotta perchè sorgessero in Italia i manicomii giudiziarii, nei quali si ricoverano quei condannati che durante l'espiazione della pena sono colti da malattia mentale, od i detenuti sottoposti a giudizio peritale. Ma la deficienza numerica di tali manicomî (tre appena in Italia), e più di tutto il fatto verificatosi da qualche tempo che il condannato, destinato ivi a scontare la pena, vien poi inviato in un manicomio comune per la consecutiva cura e custodia, hanno snaturato il primitivo concetto dei manicomii criminali, affollando invece gli altri di gente pericolosa per

(1) Marro — Caratteri dei delinquenti, pag. 329.

le delittuose tendenze, acuite dalla malattia, con danno enorme agli ammalati di mente veri e proprii.

La Società di Medicina Legale, testè istituitasi a Roma, ha proposto di recente allo studio dei socii il mezzo migliore per segregare dalla convivenza sociale gl'individui costituzionalmente pericolosi, dichiarati irresponsabili, e dai quali la società ha il diritto di vedersi liberata. Dovrebbe sorgere una specie di nuovo istituto, nel quale il delinquente venisse educato al lavoro come unico mezzo per aver diritto a vivere: questo nuovo ordinamento, di cui il bisogno preme ogni giorno di più, implicherebbe una radicale e profonda modifica dell'attuale sistema carcerario, e principalmente la conoscenza e lo studio del delinquente in tutta la sua personalità, che è fatta non solo di tendenze malvage, ma anche di tendenze buone ed utili. Sono queste che bisogna educare e rafforzare, rendendole più vive e radicate col lavoro, che è l'unica cura morale, e procurando al delinquente un ambiente dove gli stimoli alla reazione violenta siano ridotti al minimo possibile. È l'opera del medico specialista che dovrebbe esplicarsi in quest'istituti, dove la custodia dei reclusi dovrebb'essere affidata ad abili e provetti infermieri-operai, coscienti della missione loro affidata dalla società; non la debolezza vile, ma nemmeno la selvaggia crudeltà dovrebbe pesare su esseri che sono spinti al male dalla loro stessa costituzione e dall'ambiente in cui vivono, e sui quali il rigore della pena è stimolo più grave a nuovi eccessi. Certo non basta l'aver abolito la pena di morte, la catena ed il giubbetto, perchè la segregazione cellulare, orrido e lento mezzo di corrosione della salute, è una vera tomba di vivi, in cui il condannato assiste alla graduale distruzione del suo organismo fino a quando la mente sua non s'annebbii o la tubercolosi non l'uccida. L'inerzia forzata ed il fitto agglomeramento dei detenuti in un dato ambiente rappresentano poi un regime inumano di vita, nel quale il delinquente trova modo di perferzionarsi e di temprare il suo odio e gl'istinti perversi.

Io ho già detto che i pazzi morali attraverso i facili impulsi reattivi, le soverchianti tendenze criminose, e la lotta continua con la società, sanno dedicarsi al lavoro, ed apprendono ed eseguono benissimo dei lavori pazienti meno per occupare il tempo, e più per trarne un vantaggio immediato o lontano. Potrebbe riuscire efficace per quest'individui un luogo che, senza essere il carcere, non sia nemmeno il manicomio, luogo in cui il recluso fosse obbligato a lavorare

per bastare a sè stesso in tutt' i suoi bisogni; potrebbe introdursi il sistema della specializzazione del lavoro, badando alle tendenze dei singoli individui, cui lo Stato fornirebbe il materiale opportuno, da divenire un giorno di loro proprietà: e così si riuscirebbe ad educare e rinvigorire le attitudini buone di ciascuno, per renderlo capace di rientrare possibilmente nel consorzio sociale.

Poichè è il senso morale che manca in tali delinquenti, l'industria delle persone preposte alla loro cura deve mirare a farlo germogliare e crescere nel terreno brullo della loro antisocialità. Bisogna rieducarli con l'esempio e con la sorveglianza accurata, abituarli ad una severa disciplina, elevarne i sentimenti con riunioni e trattenimenti che abbiano il significato di premii pei migliori, suscitare in essi i sensi di amor proprio e l'affetto verso la famiglia, rinvigorirne la dignità di uomini con un'istruzione adatta, isolare dagli altri quelli a tendenze aggressive, e non conceder loro mai alcuna cosa che non venga meritata col lavoro.

Non è vero dunque, come da taluni si afferma, che la scuola penale positiva, miri all'indulgenza verso il reo; essa invece, tende a garentir meglio la società con lo studio minuto del delinquente e delle sue tendenze antisociali, e non abbandona costui al suo destino, ma adotta i mezzi di cura che possano riuscire a rieducarlo e renderlo socialmente utile. Tutta la serie dei sostitutivi penali, che tale scuola da qualche tempo propugna, sono degli opportuni mezzi di difesa sociale ed anche dei mezzi eccellenti di cura del delinquente, nel quale si cerca di suscitare le buone tendenze e rinvigorire quelle che da prave abitudini furono offuscate o rese poco attive. Necessita quindi che l'isolamento dei delinquenti non rappresenti, come è oggi, un agglomeramente di malviventi, e spesso una scuola di perfezionamento al male, ma sia il luogo che ridesti col lavoro e con altri mezzi educativi il sentimento della dignità di uomo in ciascun individuo che vi viene rinchiuso.

Certo, la scuola penale positiva non pensa che coi sostitutivi penali abbia raggiunto la perfezione, ma con questi vuole per ora correggere ed attenuare il disumano ordinamento carcerario, propugnando sopratutto la vigile cura del delinquente, perchè la società non possa un'altra volta ricever danni da esso. Ed inoltre non esercita solamente una facile custodia col mozzare al delinquente le unghie rapaci o col destinarlo a marcire nella cella umida e fetida, per ricondurlo spesse volte più violento e corrotto nella comunanza sociale;

ma lo studia accuratamente per renderlo socialmente utile, tentando di elidere o mitigare la sua attività parassitaria. E, sopratutto, conoscendo che l'isolamento non basta a garentire la società dai delinquenti, cerca per altre vie di attaccare alle radici quel male, che può essere il risultato di condizioni economiche tristi martorizzanti spietatamente l'individuo. Le cattive condizioni di vita materiale, il bisogno pungente, la lotta divenuta sempre più grave, danno il terreno più adatto al rigoglio della delinquenza, che è specialmente sanguinaria dove la civiltà è ancora bambina; e mentre tale scuola propugna delle misure di profilassi sociale atte a prevenire ed a mitigare le conseguenze di un male così grave, propugna altresì i mezzi d'isolamento duraturi, pei quali la difesa sociale è più energica e sicura.

Il sistema di difesa sociale con tutto il corredo dei sostitutivi penali proposti dal FERRI e da altri e con quelli che ancora si potrebbero pensare ed attuare rappresenta il corollario del diritto penale come dalla scuola positiva è concepito. In effetti, come ben dice l'indicato scrittore (1), « ad ogni delitto che si commette il pro-« blema penale non deve più consistere nello stabilire una dose fissa « di pena, che si crede proporzionata alla colpa del delinquente, ma « deve ridursi a decidere invece se, per le condizioni oggettive del-« l'atto (diritto violato e danno recato) e per le condizioni soggetti-« ve dell'agente (motivo determinante e categoria antropologica) sia « necessaria la segregazione dell'individuo dall'ambiente sociale per « sempre o per un tempo più o meno lungo, secondo che il condan-« nato si mostri oppur no ridotto all'ambiente sociale; oppure se non « debba bastare invece una rigorosa riparazione del danno recato. »

Come si vede, necessita al magistrato oggimai la conoscenza sicura e netta del delinquente e di tutte le varietà psico-antropologiche di esso; e lo studio della psicopatologia rappresenta l'unico mezzo capace a dirigerlo, per evitare che il delinquente torni nella convivenza sociale coi suoi culminanti istinti brutali, e che, isolato, venga abbandonato a se stesso. Cesserà in questo modo, dobbiamo augurarcelo, il sistema invalso in taluni di rigettare, spesso senza discussione, il responso dei medici specialisti, alimentando il grave dissidio tra la giustizia e la scienza; ed il magistrato proverà che la quotidiana con-

(1) *Ferri* — Sociologia, pag. 834 —

fidenza coi codici non solo non gli fa torcere lo sguardo da quanto di più sicuro ed accertato la scienza volgarizza, ma anche e specialmente che tale scienza studia con amore, nella fiducia che in un tempo non lontano ne siano accolti e codificati i risultati. Con ciò non intendiamo rinnegare i Maestri che ci diedero un Codice Penale che oggi rappresenta una gloria tutta nostra: il CARMIGNANI, il CARRARA, il PESSINA, fonti inesauribili di sapienza profonda, spianarono la via alla moderna concezione del giure penale; e se ad un nuovo ordine di cose ed a nuovi orizzonti con serena fiducia possiamo volgere lo sguardo, la mente contempla sempre con ammirazione e riverenza le orme indelebili impresse da quei sommi.

Nocera Inferiore, luglio 1907.

Il metodo FLECHSIG

NELLA CURA DI EPILETTICO CON INTOSSICAZIONE MALARICA

NOTA CLINICO-TERAPEUTICA

PEL

DOTT. CASILLO NICOLA

Sono noti oramai gli sforzi impiegati finora nella cura dell'epilessia per trovare un mezzo di efficacia sicura a combattere il male terribile; ma dopo tanti tentativi fatti non possiamo affermare di avere raggiunto completamente lo scopo. La scarsa conoscenza della natura intima della malattia vi avrà forse contribuito non poco; giacchè l'affaticarsi degli autori a fondare sempre nuove ipotesi e teorie ha suggerito mezzi terapeutici riconosciuti in seguito quasi tutti erronei od inefficaci. La chirurgia è stata largamente impiegata nella cura dell'epilessia, specialmente in Francia, dove furono tentati varii metodi. La trapanazione del cranio, studiata prima da BROCA, trovò un forte sostenitore in DUMAS. La legatura delle arterie vertebrali e degli altri vasi che vanno al cervello, ideata da ALEXANDER, per combattere la congestione cerebrale, presunta causa dell'epilessia, non fu riconosciuta in seguito di effetto duraturo. La resezione del simpatico cervicale, operazione relativamente recente, ha dato qualche risultato soddisfacente, come appare dalle statistiche di IONNESCO, CHIPAULT e VITAL; ad essa fu attribuito l'effetto di modificare la circolazione cerebrale aumentando la vitalità di tutti gli elementi nervosi del cervello. Anche oggi qualcuno vi ricorre allorchè il trattamento medicamentoso metodico e prolungato si è mostrato completamente inefficace e gli attacchi frequenti mettono in pericolo la vita dell'infermo; però mancano precise e chiare osservazioni per dare a tale intervento chirurgico un giudizio definitivo.

A moderare l'eccitabilità riflessa furono escogitati nell'epilessia una quantità di mezzi, quali la belladonna, la picrotossina, la duboisina, la santonina, i sali di zinco ed argento, ecc. gl'ipnotici e gli analgesici si riconobbero come palliativi utili a combattere talvolta alcune manifestazioni negl'infermi. L'opoterapia si è dimostrata del tutto inefficace ed i varii metodi suggeriti al riguardo, come quello

di Bourneville impiegando il *succo orchitico*, di Tulouse e Marchand col *succo ovarico*, il trattamento tiroideo studiato da Pioche, la cefalopina di Soleri, non hanno corrisposto per niente alla speranza fondata su di essi. Il valore della sieroterapia infine, proposta dal Ceni in questi ultimi anni, non ha avuto finora alcuna conferma. Le progredite conoscenze sulla patogenesi dell' epilessia, rendendo in molti casi innegabile l'origine tossica degli attacchi epilettici, hanno determinato una modificazione nella terapia, che da antispasmodica è divenuta antitossica. La cura del lavaggio del sangue e disinfezione intestinale è stata riscontrata utilissima specialmente negli *stati epilettici*, ottenendosi l'eliminazione dall'organismo delle varie tossine intestinali e di tutte le sostanze estrattive del ricambio materiale. Fra tutte le cure medicamentose adoperate contro l'epilessia quella che resta sempre promettente è di certo la bromica, usata la prima volta da Lacock nel 1851. Le note modifiche apportate a tale trattamento da Bechterew e dal Flechsig hanno suscitato quistioni di vivo interesse per gli opposti risultati ottenuti. In quanto al metodo Bechterew si può solo attribuire un certo vantaggio nei casi in cui l'epilessia è congiunta ad un vizio valvolare o ad un semplice stato nevrastenico del cuore. Il metodo Flechsig è stato sperimentato specialmente all'estero, dove ha trovato dei partigiani. Bennecke su quindici casi ottenne in tutti un notevole miglioramento e Warda nella sua statistica riporta il 55 o|o di sensibile miglioramento. Non mancano d'altra parte autori che ottennero risultati del tutto opposti: Boehmein constatò solo dei miglioramenti transitorii. Pollitz trovò il metodo inefficace e pericoloso alla vita degl'infermi. Bratz su 200 casi ebbe otto decessi durante la cura. Seglas su 22 casi constatò tre miglioramenti, un morto e sette intossicazioni. Il D.r L. de Cesare in uno esperimento praticato su quattro infermi nel manicomio di Nocera ottenne risultati misti.

Tale disparità di parere sul valore terapeutico del metodo Flechsig mi ha spinto a provarlo nel caso qui appresso esposto. Il soggetto è stato doppiamente favorevole in quanto che la cura del bromuro di potassio prolungata per circa due anni non aveva prodotto che lievi e rapidi miglioramenti.

C. V. di anni 32, nativo di Palomonte, di condizione contadino piuttosto agiato, dei genitori viventi la madre per alcuni anni ebbe febbri palustri ed il padre, d'intelligenza limitatissima, ateromasico, è stato sem-

pre dedito con accanimento all'alcoolismo. Due suoi fratelli sono morti in tenera età, l'uno per meningite cerebrale acuta, il secondo per altra malattia febbrile non bene precisabile. A dieci anni il nostro infermo si ammaló di malaria cronica, la quale per ben quattro anni debilitò il suo valido e robusto organismo rendendolo profondamente cachettico. Tale esaurimento organico si accompagnava intanto ad un lento e progressivo cambiamento del carattere e della condotta; amante prima della compagnia degli amici nelle ore di riposo, divenne solitario, triste, quasi sempre senza giustificato motivo; verso i suoi si rese ostinato e capriccioso, alle volte irascibile con tendenza a reagire alla minima contrarietà. Alla sua attiva operosità successe infine l'ozio ed il vagabondaggio con l'abbandono di ogni pensiero per gl'interessi della famiglia. Tale deviazione del suo carattere si mantenne uniforme per alcuni anni; dopo si modificò alquanto in meglio e l'infermo divenuto adulto dimostró in un certo modo di sentire i rappporti tra lui e la famiglia, verso la quale ritornò affettuoso e di una certa premura. La sua personalità era però apparentemente modificata, giacchè non mancavano momenti, specie nelle contrarietà, in cui si ridestava il suo antico carattere violento ed impulsivo. In complesso la sua condotta non lasciava a desiderare, i suoi ne erano lieti ed erano sul punto di sposarlo, quando in una notte del Marzo 1905 fu preso dal primo attacco convulsivo, violento, provocato, a dire dei suoi e forse non del tutto a torto, dalla prima ubbriacatura. Le convulsioni furono dapprima rare, manifestantisi ad intervalli quasi regolari di un mese; divennero col tempo più intense e più frequenti. Non si ebbero mai manifestazioni di disturbi psichici precedenti o consecutivi agli attacchi, dopo i quali l'infermo cadeva in un sonno profondo e la mente torpida e spossata per una cefalea, si rischiarava a poco a poco orientandosi presto nel tempo e nello spazio.

La cura bromica iniziata dopo qualche tempo e seguita con molta regolarità in questi due anni scorsi apportava, come innanzi ho accennato solo dei rapidi e leggieri miglioramenti, nei quali però alla mancanza degli attacchi convulsivi supplivano con maggiore frequenza le vertigini e le assenze.

In tali condizioni presentatosi al mio esame nei primi di Maggio del corr. anno fu immediatamente sottoposto al trattamento dell'oppio.

L'esame somatico nel nostro infermo rileva un completo sviluppo organico, ed all'osservazione si dimostrano solo degne d'importanza la plagiocefalia occipitale e le orecchie sessili. L'esame funzionale fa notare normali tutte le forme della sensibilità; i riflessi mostransi anche normali, meno i patellari che appaiono lievemente esagerati. Dal lato intellettivo-morale l'infermo si manifesta discretamente evoluto; anzi messo in rapporto alla media normale abbastanza ridotta dell'ambiente in cui è vissuto, è da attribuirgli una discreta mentalità. Notevolmente sviluppati sono pure i sen-

timenti, anche di ordine elevato; egli si preoccupa del suo male « che gli porta rovina e non gli permette di vivere come vorrebbe » cioé spiegando tutta la sua attività ancora giovanile per procurarsi una posizione economica più agiata.

Iniziata la cura col metodo FLECHSIG, avendo raccomandato al mio infermo un regime dietetico rigoroso, dopo un purgante oleoso somministrai giornalmente l'estratto di oppio a dosi progressive con ogni cautela per un possibile avvelenamento. La dose massima di oppio tollerata fu di 50 centg.; la mattina del 14 Giugno fui costretto ad interrompere il trattamento per alcuni fenomeni d'intolleranza sopraggiunti improvvisamente. Prescrissi nello stesso giorno il bromuro di potassio in soluzione acquosa aggiungendo del salicilato di soda, come adotta il Prof. BIANCHI nella sua clinica. L'uso del bromuro è stato continuato senza interruzione diminuendo però gradatamente le dosi con lenta progressione, fino a giungere alla dose minima di tre grammi al giorno. La cura è stata inoltre accompagnata dal riposo a letto, e da leggieri purganti alcalini e da un regime severo.

Il risultato ottenuto dopo il primo mese fu del tutto insperato, essendosi manifestati appena due attacchi convulsivi nel Maggio ed uno solo nel Giugno, mentre nei mesi precedenti se ne contavano non meno di sette od otto. Durante i due mesi di Luglio ed Agosto e fino ad oggi l'infermo è rimasto libero dalle convulsioni come da ogni altra manifestazione d'indole epilettica, come vertigini, assenze, frequenti nel passato.

Il miglioramento non comprende solo la mancanza delle scariche motrici, ma, fatto importantissimo rilevato dallo stesso soggetto, i poteri psichici hanno acquistato dopo la cura una maggiore facilità e chiarezza di meccanismo.

Una considerazione di non lieve interesse merita la parte etiologica nel caso in esame. L'alcoolismo del padre costituisce senza dubbio un fattore importantissimo ereditario nel determinare la malattia del figlio; però l'infezione palustre sofferta dal soggetto prima delle manifestazioni epilettiche, debilitando ed esaurendo il suo organismo, deve considerarsi come parte etiologica non trascurabile. La malattia sarà stata prodotta originariamente dalla causa ereditaria sviluppandosi così un'anomala struttura cerebrale; ma la storia clinica con l'insorgere delle manifestazioni epilettiche dopo l'infezione palustre induce ad ammettere l'esaurimento organico e l'alterata crasi del sangue come fattori occasionanti la malattia. Non mancano autori, come KRAEPELIN, che alle malattie da esaurimento attribuiscono grande valore nella genesi delle malattie mentali, e fra quelle spe-

cialmente gli stati febbrili cronici agiscono in modo particolare per gli speciali effetti tossici prodotti nell'organismo. È già noto l'influenza della malaria nel provocare gli attacchi convulsivi, che spesso coincidono con gli accessi febbrili: casi simili non mancano in ogni ricovero di alienati, specie nel mezzogiorno d'Italia, dove la malaria è così sventuratamente estesa. Riporto qui a conferma di quanto ho esposto il caso, fornitomi gentilmente dal Prof. Del Greco.

M. L. da S. Severo. Entrato in manicomio il 12 Marzo 1907. Per due mesi durante la degenza presentò convulsioni epilettiche specialmente la notte, e periodi di eccitabilità e brevi ore di stupore. La cura bromica gli fu utilissima. Nel Giugno improvvisamente ebbe una intensa febbre malarica. Una cura di chinino, continuata per due mesi, non solo ha ridotto la milza e migliorata la nutrizione generale dell'infermo, quanto lo ha liberato dalle convulsioni epilettiche.

La natura tossica dell'epilettico, da me esaminato, trova ancora un valido appoggio nell'osservazione frequente delle varie alterazioni anatomiche determinate dalla malaria nel sistema nervoso della maggior parte di questi abitanti. Le anomalie morfologiche ed il degradamento psichico riscontrato negli individui e nelle famiglie rilevano il tipo più o meno degenerativo, che ha per segno evidente la delinquenza. Non credo superfluo aggiungere che insieme alla malaria l'alcoolismo e la tubercolosi agiscono potentemente a stabilire il terreno preparatore antropologico; sicchè chiaro ne risulta il rapporto tra *malattie costituzionali, pazzia, delinquenza:* forme diverse di regressione umana.

Lungi dal portare un giudizio sul valore terapeutico del metodo Flechsig dopo il risultato del mio esperimento clinico, isolato e condotto per un tempo relativamente breve, è da ritenersi certo nel nostro caso il sensibile miglioramento ottenuto, mentre la semplice bromurazione era rimasta senza alcun effetto. I casi simili con risultato positivo, illustrati dai precedenti autori, hanno indotta l'ipotesi di attribuire alla cura dell'oppio la maggior parte dell'effetto ottenuto; giacchè esso diminuendo l'eccitabilità del cervello e rallentandone la circolazione, permette al bromuro di agire con più efficacia. Tale ipotesi però, pure essendo ammissibile, non è da accettarsi con tutta sicurezza per spiegarci il valore terapeutico del metodo Flechsig. Restano per tanto innegabili i successi ottenuti finora, e se il metodo

non si è dimostrato efficace in tutti i casi, non per questo esso è da proscriversi, potendosi dire del resto lo stesso per tutti gli altri sistemi di cura adottati finora contro l'epilessia. Nè d'altra parte deve considerarsi giusto il criterio di alcuni, che sconsigliano il metodo FLECHSIG, solamente per una possibile intossicazione: tale pericolo viene del tutto scongiurato sottomettendo l'infermo, come negli asili di ricovero, ad ottime condizioni di vigilanza e di cautela.

Palomonte (Salerno) 25 9 1907.

Manicomio Provinciale di Brescia
Diretto dal Prof. SEPPILLI

CONTRIBUTO ALLO STUDIO DELLA FUNZIONALITÀ EPATICA NELLA DEMENZA PRECOCE

PEL

DOTT. ALBERTO ZIVERI

L'importanza delle funzioni del fegato é conosciuta tale che oggigiorno molte alterazioni patologiche vengono attribuite all'alterarsi o alla deficienza di esse funzioni. Col rifiorire scientifico delle teorie su le intossicazioni, fegato e rene attirarono vivamente l'attenzione degli studiosi.

É ben acquisito che le più note funzioni epatiche sono l'ureogenetica, la glicogenica, biligenica, l'etero-anti-tossica, e la funzione di sintesi degli eteri solforici. Leso il fegato, ne consegue che l'equilibrio di tali funzioni viene turbato donde il complesso della «insufficienza epatica» che può essere acuta o cronica, assoluta e relativa, le cui manifestazioni semiologiche sono assai variate; fra esse di non lieve importanza sono le modificazioni che subisce la composizione delle orine, sia spontaneamente come dopo l'introduzione di determinate sostanze nell'organismo.

Le modificazioni spontanee delle orine utilizzate nella investigazione della insufficienza epatica furono la albuminuria così detta epatica, la peptonuria epatica, l'urobilinuria e l'indicanuria, la glucosuria spontanea, il percentuale dell'ammoniaca e il coefficiente azoturico.

Le modificazioni in seguito a introduzione di sostanze corrispondono alla glucosuria e levulosuria sperimentali, l'ammoniuria sperimentale, la eliminazione del bleu di metilene.

È stata anche utilizzata la prova vitale, cioè il saggio del potere tossico dell'orina (urotossia e coefficiente urotossico).

Non tutte queste prove hanno valore notevole, anzi a rigor di termine in tutte è relativo, però per alcune si possono ottenere dati realmente dimostrativi di insufficienza epatica.

Poco sicure e meno ancor dimostrative sono il reperto *albumi-*

nuria (Bouchard, Lecorché e Talamon, Maurel ecc.) e *peptonuria* epatiche (Frerichs, Gehrardt, Bouchard). Il reperto orinario della *leucina* e della *tirosina* avviene di rado e solo per lesioni assai gravi e acute del parenchima epatico (atrofia giallo acuta, avvelenamento da fosforo) sebbene furono riscontrate talora anche in forme lente come la cirrosi (Ferrannini, Greco ecc.) e dopo traumi cerebrali (Valentiner).

Gilbert e Weil attribuirono notevole valore come segno d'insufficienza epatica all'aumento dell'*indicanuria*, vi fu chi confermò questo dato (Aiello, Porru Costa, Rabaioli) ma molti altri insorsero a togliere molto l'importanza del segno suddetto (Charrin, Ducamp, Ilgenrans e Dehon, Cardi ecc.) venendosi a dimostrare che l'aumento dell'indicanuria è più un segno delle alterazioni dell'intestino e della putrefazione albuminoidea intestinale da cui derivano l'indolo e gli altri prodotti derivati dalla scomposizione del gruppo aromatico, sebbene il fegato compartecipi alla eliminazione degli eteri solforici nel senso che non potendo modificare buona parte dell'indolo, lo lascia passare nell'orina sotto forma di indacano.

Controversa e discussa è pure la questione del *reperto urobilinurico* e ciò specialmente in causa delle varie teorie circa la genesi dell'urobilina nell'organismo. Così pei sostenitori della teoria istogena o pigmentaria e per quelli della teoria dell'origine renale, l'urobilinuria quale segno di insufficienza epatica è privo di qualsiasi valore, mentre chi segue la teoria epato intestinale (Riva e Zoia) e più ancora la teoria epatica (Hayem) e la teoria di Murri-Vitali deve concedere alle urobilinuria notevole importanza.

Partendo dalla premessa fisiologica che il fegato è l'organo ove in modo precipuo prende origine l'urea, si è dato da molti autori alla *diminuzione del percentuale ureico urinario* un significato semeiologico elevato (Murchison, e Brouardel, Bouchard, Frerichs, Quinquaud, Hanot, Sarmont, Chauffard, Ducamp, Ver Eecke, Ilgelrans e Dehon); ebbene vi fu chi trovò il segno incostante (Lecorché e Talamon, Weintrand, Mörner, Richter) anche in seguito a lesioni sperimentali (Nencki, Halm, Lieblein).

Però si ritiene oramai che la diminuzione costante dell'urea, quando non esistono fatti di impermeabilità renale, ad alimentazione azotata normale, può considerarsi quale segno d'insufficienza epatica.

Secondo Bachman e Ducamps il rapporto fra l'azoto dell'urea e l'azoto totale dà la misura del *coefficiente azoturico* di utilizzazione,

il cui abbassamento è un segno eccellente d' insufficienza epatica.

Ilgelrans e Dehon cenfermarono questo dato. Tale rapporto era stato trovato diminuito della cirrosi epatica (Setti, Calabrese) nell' atrofia giallo acuta (Rosenheim, Frankel, Huber, V. Norden Bad) e per lesioni sperimentali (Nencki e Paulow, Lieblein, Magnanimi). Nel sarcoma epatico invece Setti, Varanini e Cattaneo trovarono il rapporto quasi normale.

Anche l'*iperammoniuria* vien considerata quale segno d'insufficienza epatica, partendo dal concetto di Noorden che l' ammoniaca come gli amido acidi rappresenti uno dei prodotti anteriori alla urea e che quindi venga eliminata in luogo di questa. Fu per lo più riscontrata nella cirrosi (Hallevorden, Noorden, Sjokwist, Morner, Gumlich) ma non sempre (Stadelmann).

La *glicosuria spontanea* (diabete per anepatia) che talora si può avere in alcune lesioni epatiche, è un segno di assai scarso valore, specie se vien preso isolatamente.

Fra le prove dirette fu invece molto usata quella della *glicosuria alimentare* che come si sa è basata sul potere di trasformazione del glucosio in glicogeno per parte del fegato, il qual prodotto immagazzinato quale materiale di riserva vien ceduto gradatamente a seconda dei bisogni. Diminuendo le funzionalità del fegato diminuisce pure il potere di trasformazione, quindi passaggio diretto dell' eccesso di glucosio nel sangue e nelle orine.

È stato però notato come varii molto anche fisiologicamente il limite di assorbimento e trasformazione del glucosio, non solo ma che oltre al fegato vi sono altri organi che posseggono la proprietà glicogenetica al par del parenchima epatico e che possono vicariarlo più o meno intensamente, specialmente i muscoli. Da ciò risultati assai discrepanti; l' impiego di un altro zucchero in sostituzione al glucosio vale a dire il levulosio è stato di non piccolo vantaggio così che ora si può considerare la prova della *levulosuria sperimentale* fra le migliori. Son note le esperienze di Sachs, di Strauss, Mering e Minkowski da cui é scaturito la nozione che la trasformazione del levulosio in glicogeno non può avvenire che nel fegato, mentre per gli altri zuccheri tale trasformazione avviene in altri organi, precipuamente nei muscoli.

Ancora recentemente Sehrt operando in vitro, dimostrò che mentre il glucosio è distrutto dal pancreas e dalla polvere di mu-

scolo, il levulosio non è trasformato che dalla polvere di fegato e di ghiandole salivari.

Numerosissimi sperimentatori applicando la prova nei malati di fegato ne ebbero risultato positivo (STRAUSS, LEPINE, FERRANNINI CRISAFI, BAYLAC, BRUNO, DE ROSSI, BARLOCCO, REBAUDI, LANDSBERG, CHAJES, CHIADINI ecc.).

La esperienza di fisiologia per cui somministrando sali d'ammonio (carbonato e acetato) non ricompaiono come tali nell'orina, ma come urea e che viene interpretata quale funzione sintetica dell'urea dall'ammoniaca per parte del fegato, (1) ha dato luogo alla prova dell' *ammoniuria sperimentale.*

Esperimentata da DUCAMP non l'ebbe sempre positiva, ma però potè dimostrarla anche in assenza dell' ipoazoturia e dell' iperammoniuria spontanea. VER EEKE la giudica un buon segno, ma tardivo di decadimento organico e funzionale del fegato. ILGEBRANS e DEHON l'ebbero positivo nel 50 °|₀.

Un'altra prova sperimentale recente è quella dell' *eliminazione del bleu di Metilene* (CHAUFFARD e CASTAIGNE) il cui principio consiste in ciò, che mentre nei sani l'eliminazione avviene in modo continuo, nei malati di fegato avviene in modo intermittente, essendo le intermittenze sia complete che incomplete cioè a seconda che scompare nell' orina il colore e il cromogeno, o solo il colore. Le alterazioni renali modificano esse pure il tipo dell' eliminazione, e darebbero in vece un ritardo nella comparsa del bleu, e nei casi gravi anche prolungamento della durata della eliminazione. È una prova lodata da molti autori (ALBU, ACHARD, WEIL, BURGHARDT, CROISIES, OULMONT, RAMONT, MATTIROLO, DUCAMP, MICHELAZZI e GORI ecc.), sebbene vi siano altri autori che non vi danno affidamento (VITALI, RUBINO ecc).

---

(1) Che l' H 3 N introdotta venga realmente impiegata per la formazione di urea e non determina invece un aumento nella scomposizione dell' albumina, e per conseguenza di eliminazione d'urea, è spiegato col fatto che dopo la ingestione di certe ammoniache sostituite (sarcosina, acido metamido-benzoico) risultano le corrispondenti uree sostituite.

∴

Nelle malattie mentali si è data importanza alle alterazioni epatiche essendosi scoperto che queste possono produrre disturbi psichici (KLIPPEL, REGIS, FAURE ecc.).

D' altra parte lo studio della funzionalità epatica fu praticata in varie entità morbose psichiche da varii autori con diversi metodi.

KLIPPEL usò il segno dell' urobilinuria per mezzo dell' analisi spettrale, e constatò che le variazioni di quella sono in rapporto in alcuni alienati con la maggiore o minore intensità dei disturbi mentali concludendo ciò dipendere dalla insufficienza funzionale del fegato. VAN OORDT trovò positiva la glucosuria sperimentale in certi malati di neurosi e malattie del cervello.

D' ORMEA e MAGGIOTTO partendo dal concetto che la demenza precoce dipende da una alterazione del ricambio materiale in una triplice serie di ricerche vengono ad impiegare metodi che servono anche per l' esame del funzionamento epatico; così il tasso ureico, il rapporto fra azoto totale e azoto ureico, la prova del bleu di metilene. Essi ricordano le ricerche precedenti sul ricambio nelle malattie mentali praticate da varî OO. da cui risultò o l' aumento dell'azoto o la diminuzione; così ricordano la diminuzione del rapporto $\frac{\text{Az. ur.}}{\text{Az. tot.}}$ trovato nei pellagrosi (LUCATELLO e MALFATTI) e negli epilettici prima e dopo l'accesso (MARTINOTTI). Dalle loro particolari ricerche risulta fra l'altro che trovarono nella demenza precoce diminuzione dell'azoto totale dell'orina e abbassamento del rapporto tra azoto ureico e azoto totale. La prova dell' eliminazione del bleu di metilene praticata da essi ancora come saggio del ricambio materiale diede loro per risultato ritardo sempre, anche di qualche ora; il prolungarsi inoltre dell' eliminazione di 1|3 più che nei normali e con tipo *policiclico discontinuo*, spesso anche dissociato e particolarmente negli ebefrenici la eliminazione più si avvicina a quella normale, nei catatonici e paranoidi è prolungata in modo accentuato, ma in questi l'inizio è rapido, nei catatonici ritardato. Aggiungono che trovarono anche ritardo nell'eliminazione del IK nell'orina e nella saliva, ma anche qui in minor grado negli ebefrenici.

Essi AA. ritengono che per l'andamento caratteristico dell' eliminazione del bleu nella demenza precoce può essere utilizzato come elemento diagnostico, in fatti essi trovarono in altre forme psichi-

che (frenosi maniaco depressiva, isterismo, frenastenia, melanconia involutiva, demenza paralica, frenosi pellagrosa) eliminazione più rapida che nel normale con andamento policiclico continuo, avendosi solo lieve rallentamento negli stati depressivi, in confronto con gli stati d'eccitamento.

In ricerche urologiche su dementi precoci catatonici Dide e Chenais avevano ottenuto abbassamento del quantitativo ureico (media di 11, 66 °/₀₀) concordemente con d'Ormea e Maggiotto e pure con questi diminuzione della quantità d'orina eliminata. E più recentemente anche Rossi studiando 10 casi di così detta frenosi sensoria corrispondenti a forme di dementia precox insieme a diminuzione dell'acido solforico totale, trovò sempre diminuita la quantità di urea ritenendo tali diminuzioni dovute con tutta probabilità a « rallentato e abnorme movimento autonomo dei diversi organi ed elementi, secondario a turbata funzionalità degli organi centrali del s. nervoso, e particolarmente del cervello ».

Recentemente su la funzionalità epatica nelle psicosi si sono ancora occupati Salager e Cabannes, i quali utilizzarono come mezzi d'indagine la tossicità urinaria; l'indicanuria e l'urobilinuria, la glicosuria alimentare, il tasso ureico, l'eliminazione del bleu di metilene. Studiarono 9 soggetti a diagnosi diversa (confusione mentale, lipemania ansiosa; forme miste di malinconia ansiosa e confusione mentale allucinatoria [?] ; lipemania delirante; isterismo a carattere lipemaniaco) e in complesso essi trovarono sempre ipotossicità (metodi di Bouchard), talora cospicuamente diminuito il percentuale ureico dell'orina, e costantemente eliminazione policiclica discontinua del bleu di metilene talora a rapida scomparsa (13 - 26 - 28 ore) che non ha mai sorpassato le 85 ore. La glicosuria alimentare presenta in cinque casi l'urobilinuria più o meno spiccata alla spettroscopia in sette casi. Essi concludono dicendo: « Non si può indicare al presente nessuna alterazione funzionale costante nella lipemania e nella confusione mentale. Il fegato sembra debole in molti casi, specie quando si tratta di una sindrome confusionale; ma la confusione mentale può svolgersi con un fegato normale. I segni di una insufficienza epatica debbono però esser ricercati per servire, se è del caso, a intraprendere una terapia razionale. Le funzioni d'eliminazione sono pervertite senza che si possa in modo certo incolpare lo stato della cellula renale. »

Contrariamente ai varii AA. su nominati Massaro in seguito a

a una serie di esperienze nega che nella demenza precoce l'eliminazione dell' urea e dell' az. totali dell' orina sia notevolmente diminuita.

Al lavoro di SALAGER e CABANNES crediamo fare alcune osservazioni; in primo luogo la diagnosi di alcuni dei loro casi ci sembra veramente strana; così p. es. nel terzo dei loro casi parlano di « mélange à parties égales [!] de mélancolie anxieuse et de confusion mentale hallucinatoire »; nel 7.° di un « delire de rêve nettement hallucinatoire », i quali casi, dalle storie riportate, si possono ritenere possibili di altri criteri diagnostici, il primo ci fa sembrar probabile una forma di demenza precoce e il secondo ci lascia perplessi fra un'amenza o l' iniziarsi di una forma ebefrenica. In secondo luogo essi impiegarono l' uso del glucosio che come accennammo lascia adito a critiche, ed è sostituito con vantaggio dal levulosio, non solo, ma ne impiegarono sempre una quantità troppo elevata (da 175 a 200 gr. solo una volta 150 gr.) e così essi ritengono positiva una prova p. es. in cui si hanno tracce di glicosuria dopo l'ingestione di 150, 200 gr. di glucosio. Ora, e lo ricorderemo ancora, tanto nella prova della glocosuria che in quella della levulosuria non si devono mai usare dosi troppo alte degli zuccheri e non si dovrebbe mai oltrepassare la quantità di 100 gr. per esperienza.

In quanto all'urobilinuria é da tenersi in considerazione, specialmente dopo gli studî di RIVA e di ZOJA, come tracce più o meno evidenti di urobilina allo spettroscopio si trovino facilmente nelle orine specie se lasciate un qualche tempo all'aria e alla luce per la trasformazione del bilinogeno in bilina. Quindi solo una quantità rilevante di questa può assumere significato patologico.

DUSE recentemente usando di nuovo la prova del bleu di metilene ottenne esso pure nella demenza precoce ritardo e prolungamento d'eliminazione oltre intermittenze notevolissime; ma egli ritiene che la causa del fenomeno non risieda, come ritengono D' ORMEA e MAGGIOTTO in alterazioni del ricambio materiale, ma solo (essendo integro il rene) ad alterazioni della funzionalità epatica appoggiandosi ai risultati e all'opinione dello ZUCCOLA che sperimentò analogamente nelle malattie infettive.

Il DUSE inoltre è ricorso alla prova della glucosuria somministrando ai suoi malati gr. 200 di sciroppo semplice, a digiuno ottenendo sempre reazione positiva. D' ORMEA e MAGGIOTTO in una nota critica combattono le conclusioni del DUSE, in primo luogo sostenen-

do che l'alterata eliminazione del bleu non deve forse che in piccola parte attribuirsi alla lesa funzionalità epatica e che dovono essere presi in considerazione l' azione del sistema nervoso e molto probabilmente le condizioni di pressione arteriosa che è (LUGIATO e OHANNESSIAN, PERAZZOLO) diminuita nei dementi precoci. Quest'ultimo fatto è preso in esame e ritorto contro le conclusioni del lavoro primo di D'ORMEA E MAGGIOTTO, dal BESTA in una pubblicazione apparsa poco dopo la nota suddetta. Egli, accoppiando le esperienze su pressione sanguigna ed eliminazione del bleu, avendo ottenuto per risultati diminuita pressione sanguigna e deficienza miocardica (scarsa reazione ai cardiocinetici — digalen) insieme a rallentata eliminazione, e avendo trovato che ove potè rialzare la pressione (digalen) aumentò la rapidità d'eliminazione, e conclude col dire che « con la deficiente attività del miocardio e con la conseguente ipotensione è per lo meno in rapporto la rallentata eliminazione del bleu di metilene, la quale non può in alcun modo assurgere al significato di indice di un rallentato ricambio organico, come D'ORMEA e MAGGIOTTO hanno creduto poter stabilire ». MUGGIA poi alla sua volta invece di riscontrare pressione abbasata trovò cifre corrispondenti alla norma o anche superiori, non solo, ma dopo i risultati delle sue esperienze si sente autorizzato a negare che l' eliminazione del bleu nella demenza precoce presenti un rallentamento caratteristico. Alcune volte notò la esistenza del rapporto fra altezza e rapidità di eliminazione.

Dove risultano giuste senz'altro le critiche del D'ORMEA e MAGGIOTTO al DUSE si è circa la prova che questi dice della glicosuria alimentare mentrè non ha usato che saccarosio ed essi ripetendo le esperienze in tal modo ottennero nei sani sempre reazioni positive mentre su 9 dementi 2 prove negative; si sono perciò proposti di controllare quei risultati usando il glucosio puro in quantità di g. 150 seguendo i consigli di ACHARD, WEIL e CASTAIGNE pur ammettendo con varii autori non essere questa prova esente di critica. Osserveremo che accettano però una dose che si ritiene troppo forte e che non accennino neppur essi alla sostituzione col levulosio. Questo zucchero è stato usato nelle malattie mentali recentemente solo dallo IACH in quantità di 100 g. per esperienza trovando reazione levulosurica positiva nel 72,5 0[0 nella paralisi progressiva (40 casi) nel 52,5 0[0 nell'epilessia (40 casi), mentre nelle altre psicosi prese in complesso (paranoia, d. precoce, ecc.) il 23 0[0 (30 casi) e nei sani il 20 0[0 (20 casi).

Io mi sono proposto di saggiare la funzionalità del fegato dei dementi precoci usando il metodo del levulosio e del coefficiente di utilizzazione azoturico; a tal uopo mi son servito di ammalati classici che non presentavano segni di alterazioni fisiche a carico dei visceri renali e polmonari (data la frequenza della tubercolosi in essi malati). Determinai l'az. totale e l'az. urico ureico sulle urine delle 24 ore e feci la prova del levulosio somministrandolo la mattina a digiuno in quantità variante dai 60 ai 100 g. a seconda della complessione del soggetto, seguendo il consiglio di varii osservatori (De Rossi Crisafi Chiadini ecc.) di usar sempre quantità moderate per avere una prova a cui dare serio affidamento.

Per l'azoto totale mi servii del metodo Kjehldal e in luogo di misurare l'az ureico, traendolo dalle quantità di urea trovata coi soliti sistemi (Esbach, Jvon, Hufner ecc.) ricorsi ancora al Kjehldal dopo aver trattato l'urina con l'acido fosfowolframico acidulato con Hcl. (Gumbies) o come preferisce il Bottazzi, col tannino acetico i quali hanno la proprietà di precipitare tutte le sostanze estrattive (corpi proteici, corpi alcaloidici, i corpi purinici) lasciando sciolti l'urea e l'acido urico. Il Bottazzi preferisce il tannino acetico (alcool a 45° g. 200 tannino g. 10, acido acetico cmc. 1) all'acido fosfowolframico (al 10 0[0 con aggiuntovi cmc. 2 di Hcl.) perchè questo può (Chassevant) precipitare parte dell'urea se disciolta in forti proporzioni. Scelsi tre soggetti sani che mi fornirono i dati di confronto, e studiai dieci ammalati, di cui qui sotto riassumo la storia, dei quali in tre la malattia ha iniziato da poco tempo, e in sette la malattia dura da parecchi anni.

Bott... A... d'anni 24, scrivano. Ricoverato dal Febbraio 1907. Un fratello fu ricoverato al Manicomio. Di intelligenza sviluppata normalmente e di indole buona, si è mostrato instabile nelle sue occupazioni, ha fatto il tipografo, il bigliettario dei trams, lo scrivano, ha finito con l'abbandonare ogni lavoro. Da qualche mese cominció a mutar di carattere e di contegno; faceva lunghe passeggiate assentandosi di casa anche tutta la notte; a volte stava alcuni giorni senza toccar cibo, attaccava lite in famiglia e senza vere ragioni, poi cominciò ad accusar disturbi ipocondriaci. Condotto al Manicomio si notò subito l'irregolarità del suo contegno e le espressioni di un delirio ipocondriaco a contenuto mutevole, assurdo, paradossale.

Dice che da tempo soffre disturbi causati da debolezza e che gli impediscono ogni lavoro, però è a notarsi la contraddizione che per gua-

rire della debolezza faceva passeggiate di ventine di chilometri. Dallo stomaco alla gola gli sale una puzza, dipendente dal letame che gli si forma nel ventricolo. I suoi polmoni sono fossilizzati e il sangue è ridotto in acqua; forse i suoi disturbi possono dipendere dall'aver visto un ragno, insetto che gli ha sempre fatto ribrezzo, come anche da strapazzi di gioventù.

Ha più volte rifiutato gli alimenti, dicendo che vuol vivere di sole frutta; non capisce perchè si debbano cuocere gli alimenti. Poi voleva vivere di sola aria, perchè vegetali e animali hanno diritto di vivere e non essere maltrattati dall'uomo che é un barbaro, vivendo di sola aria egli diverrà trasparente e più leggero non solo, ma gli spunteranno anche le ali. Si è stati costretti all'alimentazione con la sonda. Alterna periodi in cui vuol uscire con altri in cui preferisce stare al manicomio; ove vuol vivere di solo pane di « puro frumento » che poi un bel giorno rifiuta col dire che è fatto di *barba e sputacchio;* ora vuole la carne e il vino. A volte cammina su e giù pel cortile fino ad esaurirsi e fa roteare le braccia a molinello per « far ginnastica » oppure se ne sta apatico come sopra pensiero. Non vuol vedere i suoi parenti.

L'intelligenza è abbastanza conservata, la memoria buona, l'affettività ottusa.

Orine cmc. 980.

Azoto totale gr. 8.428 °/₀₀.

Azoto urico ureico gr. 7.364 °/₀₀.

Somministrati a digiuno gr. 80 di levulosio SCHERING. Risultato uroscopico negativo.

È a notarsi che il p. si nutre in modo irregolare, talora si alimenta coi cibi usuali, talora, e ciò è accaduto durante le nostre esperienze, di solo pane.

Fal.. G... d'anni 24, contadino. Ricoverato dal 17 Luglio 1906. Il padre fu già ricoverato al manicomio e la madre morì turbercolosa. Si mostrò sempre d'indole buona e d'intelligenza discreta; fece il servizio militare. Circa un anno prima del suo internamento in seguito a morte di un fratello a cui era molto affezionato, cominciò a mutar carattere; si fece melanconico, svogliato, perdette l'appetito; in seguito lo stato depressivo aumentò, insorsero disturbi ipocondriaci; accusava di sentirsi gonfio, che gli arti gli si erano ingrossati; arrivò sino al tentativo di suicidio per togliersi dal « brutto mondo ».

Quando entra è in preda a uno stato depressivo a contenuto molto limitato e a rallentamento psicomotorio. Rispondeva a stento, stava isolato biascicando parole, spesso con espressione ansiosa e implorava a bassa voce che non lo si mandasse al patibolo, ma non sapeva dare ragione di

questo suo terrore. Nei primi giorni dovette essere sondato perchè rifiutava il cibo. Nel volgere di un mese entró in uno stato di stupore con immobilitá, negativismo, mutismo, e man mano si andarono stabilendo e accentuando fenomeni catatonici, stereotipie d'atteggiamento e di movimento (ammiccamento delle palpebre, movimento di va e vieni dell'avambraccio, stropiccio delle dita), tendenze negativiste spiccatissime. La fisonomia perdette l'espressione di tristezza, per assumere quella di stupidità.

Nessun segno d'affettività, non esprime alcun desiderio. Dalla sitofobia era passato alla voracità, mangiando rapidissimamente senza masticare tutto ciò che gli veniva portato da fuori oltre il vitto abituale; però era sempre necessario dargli l'impulso mettendogli in mano o il cucchiaio o l'alimento, altrimenti restava nella sua posa e nei movimenti stereotipati senza nulla mangiare. Ora sta a letto da piú di un mese. Non si può alzarlo perchè si rattrappisce, si aggomitola e non si lascia vestire, sta ad occhi chiusi con espressione stupida. Si orina e si insudicia nel letto; non dimanda mai nulla, non mangia se non imboccato. Ogni qualvolta il padre è venuto a visitarlo non ha mai mostrato d'accorgersene, non gli ha mai rivolto nè l'attenzione nè la parola malgrado le espressioni d'affetto di quello. Talora spalanca gli occhi, guardando fissamente un punto per poi richiuderli rapidamente. Qualche volta pronunzia parole senza senso nè espressione p. es. aspetta aspetta: il latte, tarari-tarari taratà. Si possono far assumere dal malato le caratteristiche pose catatoniche con facilità.

Si lascia il catetere a permanenza e si raccolgono

cmc. 980 di orina.

Azoto totale g. 6,72 per 1000.

Azoto urico-ureico (precipitazione mediante tannino acetico) g. 6,23 per 1000.

Al mattino a digiuno si somministrano g. 75 di levulosio SCHERING. Si lascia il catetere dopo aver vuotato la vescica. I risultati uroscopici negativi.

Si somministrano g. 150. Reazioni positive.

Il p. mangia abitualmente al mattino caffè e latte minestra e polpette a mezzogiorno; minestra con pane a cena. Durante gl'intervalli non beve mai.

Magn.... A.... d'anni 23, sarto Ricoverato dal Novembre 1905 proviene dall'ospedale di Monza ove era ricoverato dal novembre del 1904. Era stato colà inviato perché da circa un mese presentava disturbi psichici caratterizzati, da crisi di pianto, misantropia, preoccupazioni finanziarie e scrupoli religiosi, verbigerazione, periodi di immobilità, rifiuto del cibo. Nel tempo trascorso colà ebbe periodi caratterizzati da rallentamento psicomotorio, tendenza alle stereotipie, negativismo, alternati con periodi

di lieve miglioramento e con periodi misti di fenomeni ipocondriaci e di delirio grandeggiante presentando anche disturbi allucinatorii (sentiva delle voci e dei contatti di varie persone) ebbe anche momenti di impulsività. Fisicamente gracile, mostrò sempre i segni di oligoemia. Nel nostro istituto si è sempre mantenuto inerte, muto, indifferente a tutto ció che lo circonda. Negativista, fa resistenza quando lo si vuol vestire, passava intere giornate seduto col capo chino, con gli occhi chiusi immobile; in principio si masturbava, aveva qualche scatto impulsivo e crisi di pianto immotivate. Non domanda mai nulla, non risponde a nessuna interrogazione. Da qualche tempo è a letto opponendo esso viva resistenza quando lo si vuole alzare; se ne sta rannicchiato a occhi chiusi, immobile con espressione del viso stupida oppone resistenza ad ogni movimento gli si vuol fare.

Fisicamente è deperito e oligoemico. D'inverno soffre di geloni persistenti. Non ha febbre nè tosse.

Si raccolgono cmc. 1230 di orina.

Azoto totale gr. 5. 34 per 1000. Azoto urico ureíco gr. 5,12 0|00. Somministrati a digiuno gr. 100 di levulosio, previo vuotamento di vescica. R. di TROMMER e di NYLANDER negative. Si nutre cogli alimenti comuni ma scarsamente.

Bon.... G.... d'anni 26, oste. Ricoverato dal Gennaio 1907. Tre anni prima fu ricoverato in un manicomio privato perchè aveva dato segni di squilibrio psichico non ben precisati. Fu ritirato a casa ma non guarito. Alcuni giorni prima del suo invio nel nostro istituto cominció a farsi impulsivo rompendo vetri, aggredendo chi gli si avvicinava, cercando buttarsi dalla finestra. Entra senza far resistenza, non risponde ad alcuna domanda, sorride continuamente con espressione fatua; talora mormora a voce bassa parole incompresibili; il giorno dopo improvvisamente gettò a terra il comodino e lanciò scodelle e piatti contro gli infermieri gridando frasi sconnesse con perseverazione « il più maleducato di tutti qui dentro è il nipote del segretario, glielo dico, glielo dico, glielo sbatterò sulla ghigna. »

In seguito non ha piú parlato (per lo meno a voce intelligibile); non esprime alcun delirio, se ne sta immobile dove lo mettono o seduto o in piedi; sul suo viso per lo più erra un sorriso fatuo; è indifferente a tutto quanto lo circonda; bisogna aiutarlo a vestirsi e a mangiare; il negativismo è poco accentuato.

Si raccolgono cmc. 1300 di orina in 24 ore.

Azoto totale gr. 9,10 per 1000.

Azoto urico-ureico gr. 8,45 per 1000.

Somministrati a digiuno gr. 70 di levulosio. Reazione di TROMMER e NYLANDER negative.

Si nutre di minestra e carne con buon appetito.

Cont.... *G. B.* d'anni 28 sarto. Ricoverato dal Giugno 1906. Visse sempre stentatamente. Fu 4 anni all'estero ove soffrì la fame. Da un anno era ritornato in patria. Un mese prima del suo ricovero cominciò a mutar contegno, divenne irritabile, poi insorse uno stato d'eccitamento grave. Presenta note antropologiche degenerative (submicrocefalia e plagiocefalia, asimmetria facciale complessa).

Nei primi due mesi del suo ricovero presentò uno stato di grande agitazione motoria e psicosensoriale, idee sconclusionate paradossali di grandezza, orientazione gravemente alterata per tempo, luogo e persone. A poco a poco si è andato calmando ma sono residuate alterazioni psichiche tuttora persistenti. Il contegno poco corretto, l'abbigliamento talora strano, contenuto ideativo incoerente illogico. Le risposte si fanno a capriccio non adeguate alle domande; ha espresso talora idee ipocondriache bislacche e per curarsi beveva l'orina. Alcune volte dà risposte assennate e piene di proponimenti che sono in perfetta contraddizione col contegno e con altre risposte che dà immediatamente dopo, assurde e illogiche.

È orientato nel tempo, luogo, e verso le persone, (sebbene talvolta risponda a casaccio pel pervertimento volitivo, senza convinzione, e dica una cosa per l'altra); la memoria è abbastanza conservata. I poteri critici e l'affettività ridottissimi. È incapace al lavoro. Ora é quieto ma ha anche momenti d'impulsività

Non ha tendenze negative.

Orine raccolte in 24 ore, cmc. 1000.

Azoto totale gr. 8. 316 per 1000.

Azoto urico-ureico gr. 7. 784 per 1000.

Somministrati a digiuno gr. 70 di levulosio. Reazioni di TROMMER e NEYLANDER negative. Si alimenta prevalentemente di cibi vegetali.

Bert... *B...* d'anni 34, contadino. Ricoverato dal Luglio 1896. Nonno alcoolista, genitori stravaganti; una sorella fu ricoverata al Manicomio. Fu sempre di intelligenza limitata e di carattere stravagante. Accettato al servizio militare dopo un anno fu congedato per un anno senza sapere per qual malattia. Il medico curante lo trovò affetto da enterite e da uno stato psichico abnorme caratterizzato come da una specie di ottundimento, di stupidità; il p. non sapeva condurre a termine nessun discorso. Dopo l'anno ritornò al servizio militare ma venne tosto rimandato e definitivamente. A casa se ne stava ozioso, non voleva lavorare, taciturno, pare abbia avuto accessi convulsivi epilettiformi, ma che il medico non ha potuto mai constatare de visu. Esprimeva idee paurose con tendenza all'autoaccusa e tutto ciò su base religiosa. Insorsero disturbi sensoriali caratterizzati da voci che lo spingevano ad azioni violente contro gli altri e

contro se stesso, e avendo minacciato di porre in atto questi comandi fu inviato al Manicomio. Qui mostró note di deficienza intellettuale, si inginocchiava spesso nel cortile, pregando, Talora clamoroso di notte, non è mai stato impulsivo. Essendo quieto e innocuo, a richiesta del padre viene dimesso nell'agosto dello stesso anno. Nel maggio del 1902 viene rinviato al Manicomio, perchè mentre in tutto il periodo di tempo in cui rimase a casa era sempre stato quieto, apatico, senza mai parlare, incapace a qualsiasi lavoro, ma remissivo, circa un mese prima del suo rinvio aveva cominciato a manifestare disturbi sensoriali a carattere persecutorio, per cui si era fatto minaccioso e trattava di colpire i famigliari. Nei primi giorni di sua degenza era diffidente, sospettoso, non si riusciva a trargli alcuna parola di bocca, rifiutava i cibi; si andò poi calmando; rispondeva a qualche domanda, non risultava alcuna idea delirante. Però il contegno era fatuo e tale ha sempre persistito, apatico, indifferente all'ambiente, non parla con nessuno, l' affettività sembra spenta; non si è mai potuto adibirlo ad alcuna occupazione. Se ne sta immobile, presenta alcune stereotipie a forme di tics (produce un rumore col palato molle, e si solleva ritmicamente i testicoli portando la mano al cavallo dei calzoni). La memoria appare abbastanza conservata, cosí pure l'orientazione.

Orine raccolte in 24 ore cmc. 1350.

Azoto totale g. 8,33 o|oo.

Azoto urico-ureico g, 7,98 o|oo.

Somministrati a digiuno g. 80 di levulosio. Reazioni uroscopiche positive ma *lievi*.

Si nutre con gli alimenti comuni (prevalenza di vegetali).

Com... G... d'anni 27, contadino. Ricoverato la prima volta nel Febbraio del 1900 uscì e rientrò per altre due volte nello spazio di due anni. Ora è qui internato dal luglio del 1902. Iniziò con disturbi psichici alcuni mesi avanti il suo primo ricovero, caratterizzati da cambiamenti del carattere e dal contegno, insonnia, schivo della compagnia. Si era fatto astioso, minaccioso e violento. Fu sempre di limitata intelligenza. Nel principio della sua prima ammissione manifestò idee persecutorie, credendosi stregato da uno zio, il quale gli aveva « cambiato la persona ». Si mise in seguito quieto, apatico, indifferente, però lo si potè adibire al lavoro di tessitura. Mandato a casa una prima volta, ritornò a farsi irascibile, fuggiva, vagando per la campagna, minacciava i famigliari e perciò fu riinternato nel Manicomio. Quivi mantenne contegno fatuo, d'ideazione scarsa, a contenuto sciocco era indifferente all'ambiente talora però scontroso e irascibile. Ritornato a casa dopo otto mesi di degenza è rinviato al Manicomio, perchè da due mesi si era fatto impulsivo, violento, tentando anche di strozzare il padre. Al suo ingresso si mostrò quieto, sorrideva fatua-

mente confermando con indifferenza i tentativi di uccisione fatti e giustificandoli col dire che aveva addosso un gran fastidio che gli faceva girar la testa e gli metteva il bisogno di bastonar tutti.

Lo stato di fatuità mentale è andato poi man mano aumentando, incominciò a farsi laceratore e violento, ad assumere stereotipie nel contegno e nelle parole; dal 1904 è stazionario. Esprime pochi desiderii limitati all'alimentazione, qualche volta domanda di uscire ma senza alcun colorito emotivo; l'affettività è limitatissima, il potere critico ridottissimo. Assolutamente incapace al lavoro. Ha avuto ancora periodi di stereotipie, negativismo, impulsività. Ora è calmo. Memoria e orientazione discretamente conservate.

Orine raccolte g. 1150.
Azoto totale g. 7,672 o|oo.
Azoto urico-ureico g. 7,588 o|oo.

A digiuno prende g. 80 di levulosio. Reazioni uroscopiche negative.
Si nutre di cibi comuni.

Can... G... d'anni 37, contadino. Ricoverato dall'Ottobre del 1898. Individuo che fu sempre di intelligenza limitata. Fece il servizio militare. Ritornato a casa subì un forte spavento cioè d'essere schiacciato da un macigno staccatosi da un monte. Cominciò allora a manifestare idee deliranti a tinta persecutoria credendo d'essere odiato dai famigliari, che volevano disfarsi di lui; s'accompagnarono anche disturbi sensoriali visivi e acustici e si fece violento e minaccioso. Condotto al Manicomio si notò in lui note degenerative somatiche.

Patrimonio intellettuale esiguo, ideazione limitata, ottusa l'affettività, il contegno fatuo, alquanto eccitato appariva piuttosto allegro, parlava fra sè e sè gesticolando. Dopo tre mesi viene licenziato. Nel Settembre del 1904 viene rimandato al Manicomio perchè negli ultimi tempi il contegno s'era fatto abnorme, fuggiva di casa di giorno e di notte, talora usciva nudo per strada; inseguiva con insistenza le donne, riusciva di scandalo.

Al suo ingresso si mostrava eccitato, fece viva resistenza all'internamento. Pronunziava frasi sconnesse e di cui non si riusciva a comprendere il significato. In seguito si è calmato; amava restare appartato facendo soliloquii, gesticolando; interrogato risponde frasi incomprensibili o discorsi completamente dissociati. Non si mostrò mai impulsivo. Andò peggiorando; ora é apatico, se ne sta immobile, indifferente a tutto ciò che lo circonda, non parla, non risponde alle domande, non esprime desiderii; affettività spenta. L'espressione è inebetita.

Si raccolgono cmc. 1380 d'orina.
Azoto totale o|oo gr. 8.19.
Azoto urico-ureico o|oo gr. 7.78.

Somministrati gr. 70 di levulosio con risultati uroscopici negativi.
Alimentazione comune, prevalente vegetale.

Pat.... L.... d'anni 41, impiegato. Ricoverato dall'agosto del 1896. Grave tara ereditaria; in linea paterna vi furono molti casi di pazzia; e in famiglia vi sono individui a carattere stravagante. Il p. fu sempre di mediocre intelligenza e sebbene studioso, molto instabile. Fece parte dell'istituto tecnico per passare poi al seminario ove rimase otto mesi. Riuscì ad ottenere un impiego nel telegrafo dello Stato ma dopo sette anni venne licenziato per « disturbi nervosi ». Nel 1884 fu ricoverato nel vecchio Manicomio avendo presentato disturbi psichici molteplici qualificati come « idee di persecuzione e periodi melanconici alternati con periodi di esaltamento. Dimesso, pare sempre stato in condizioni psichiche abnormi; fu inviato al Manicomio di nuovo, avendo minacciato con armi alcune persone. Da quell'epoca (1896) non è più uscito. Fin dall'inizio si riscontrarono in lui manifeste le note demenziali. Attenzione scarsa, come pure il contenuto ideativo, i suoi discorsi cominciavano con frasi e pensieri anche normali per poi senza ragione divenire assurdi, paradossali, stupidi. Affermava p. es. di non esser più *Pat....* ma Ovidio Nasone redivivo e per dimostrare ció declamava un ode di questo autore, per poi passare a parlare con un gatto che stava sui tetti; scriveva una lettera all'amante cominciando col dire che non è più quello di prima, ma Dio che vuol riformare l'universo e termina col dire che è uno sputacchio e che gli mandi una sputacchiera. Si è andato sempre più indemenzendo assumendo stereotipie fra cui quella di stare in ginocchio tanto che gli si erano formate callositá alle ginocchia. Si fa spesso il segno della croce, parla fra sè dicendo frasi sciocche; l'affettività è spenta, non esprime alcun desiderio, è non curante della persona; l'orientazione e la memoria sono abbastanza ben conservate.

Si raccolgono 1000 cmc. d'orine.

Azoto totale gr. 7,616.

Azoto urico-ureico gr. 6,552.

Somministrati gr. 70 di levulosio a digiuno — Si ha risultato uroscopico *positivo* leggiero ma ben visibile.

Alimentazione comune.

Ven. . . . . C. d'anni 33, pellattiere — Ricoverato dall' ottobre del 1898. I disturbi psichici del p. sono insorti dopo una febbre tifoide insorta circa due anni prima del suo internamento. Presentò disturbi sensoriali e fughe. Nei primi due anni di sua degenza presentò variabilità esagerata nel contegno e nell'umore, talora eccitato, talora taciturno, ombroso e scontroso.

Esprimeva fiacche idee deliranti persecutorie, si credeva maltrattato, deriso e perseguitato da tutti che gli rinfacciavano la sua povertà.

Esprimeva fede repubblicana, ma in modo così misero da mostrar di

non saper che cosa fosse precisamente repubblica. Dava abbastanza esattamente conto di sè e del suo passato, mostrando d'essere orientato. Presentava scatti di impulsività violenti per lo più immotivati, talora in seguito ai concetti deliranti su nominati. Andó man mano peggiorando: l'affettività in lui era assai affievolita, prese sempre più un contegno demenziale.

Apatico, indifferente con qualche interruzione di scatti impulsivi violenti; espressione inebetita. Insorsero stereotipie d'atteggiamento e movimento, mutismo, negativismo. La intelligenza, la volontà, l'affettività hanno subito una profonda decadenza.

Fisicamente ha avuto periodi di deperimento accentuato, alternati a periodi di stato soddisfacente.

Orina emessa gr. 1200.

Azoto totale gr. 4,228.

Azoto urico-ureico gr. 4,228.

Somministrati gr. 100 di levulosio senza alcun risultato uroscopico.

Si nutre sempre scarsamente.

A — SANI

Casi osservati	Levulosuria		Azoto totale °/oo	Azoto urico ureico °/oo	Differenza	N ur. ur. / N. totale	Azoto ur. ur. tradotto in urea
	Grammi ingeriti	Risult.					
I	80	lieviss.	14,784	14, 224	0,56	0, 96	30, 482 °/oo
II	75	idem	14,868	14, 28	0, 588	0, 96	30, 587 °/oo
III	80	idem	7,812	7, 336	0, 476	0, 93	15, 713 °/oo

B — MALATI

Casi osservati	Levulosuria		Azoto totale °/oo	Azoto urico ureico °/oo	Differenza	N ur. ur. / N. totale	Azoto ur. ur. tradotto in urea
	Grammi ingeriti	Risult.					
Bott. . .	80	negativo	8,428	7, 364	1,064	0, 87	15,763 °/oo
Fal. . .	75	negativo	6,72	6, 23	0,49	0, 92	14,394 »
Mag. . .	60	lieviss.	5,34	5, 12	0,22	0, 95	10,972 »
Ven. . .	100	negativo	4,928	4, 228	0,70	0, 85	9,060 »
Bont. . .	70	negativo	9,10	8, 45	0,65	0, 92	18,10 »
Cont. . .	75	negativo	8,316	7, 784	0,532	0, 93	16,673 »
Bert. . .	80	lieviss.	7.33	7, 98	0,35	0, 95	17,093 »
Com. . .	80	negativo	7,672	7, 588	0,84	0, 98	16,253 »
Can. . .	70	negativo	8,19	7,78	0,41	0, 94	16,664 »
Pat. . .	70	visibile	7,616	6, 552	1,064	0, 86	14,040 »

È noto come la maggioranza degli AA. sia per induzioni teoretiche sia in seguito a risultati sperimentali voglia attribuire la causa della demenza precoce a intossicazione endogena, di natura non ancora ben definita ma probabilmente legata ad abnorme ricambio materiale, quantunque vi sia chi dà importanza al solo fattore ereditario come p. es. il Ballet, o a difetto di sviluppo del sistema nervoso come ha anche sostenuto recentemente l'americano Whithe.

Pighini in varie sue ben condotte e accurate ricerche sul ricambio materiale di dementi precoci è venuto a risultati alquanto diversi da quanto hanno ottenuto D'Ormea e Maggiotto. Egli trovò diminuita assimilazione di albumina e quindi di azoto per parte del tubo intestinale, come pure del grasso (deficienza del succo pancreatico). Trovò che l'urea é secreta in quantità pressochè normale e che il rapporto $\frac{\text{N. ur.}}{\text{N. tot.}}$ è alto, ciò che secondo esso significa che il metabolismo degli albuminoidi si svolge bene sino alla completa trasformazione in urea. L'acido urico in quantità normale. Assai aumentate le basi xantiniche, del triplo e più. Spiega tal fatto, essendo le quantità d'acido urico normale, e così l'azoto, non come effetto di incompleta trasformazione od ossidazione (Horbaczewski) delle stesse in acido urico, e tanto meno dovuto a speciale alimentazione (sostanze nucleari) ma probabilmente come effetto di una distruzione cellulare avvenuta nell'organismo, o almeno con una decomposizione dei nucleoproteidi contenuti nelle cellule di qualche tessuto organico che per ora non si è potuto localizzare in qualche organo o tessuto speciale. Nelle forme iniziali poi trovò che l'organismo soggiace a una distruzione della propria albumina rilevabile con la aumentata eliminazione di N e S per le orine (le q.à di Az e di orina sono maggiori delle q.à di Az e acqua ingeriti), e non ostante che il grasso vada in parte perduto per le feci (24 27 %) le calorie scomposte dal corpo sono in eccesso o in equilibrio con quelle introdotte. Il Pighini non si nasconde la difficoltà di spiegare i fatti ottenuti e crede che per ora, specialmente per risultati analoghi trovati in malattie da autointossicazione, (coma diabetico, anemia grave, carcinomatosi) si può pensare ad una autointossicazione intensa nei primordii e nelle fasi acute, attenuata ma continua nella malattia avanzata; esclude una alterazione di processi ossidativi e ammette che debba avere influen-

za l'alterazione del sistema ner voso sia centrale che simpatico.

Alcuni risultati di PIGHINI non collimano con quelli ottenuti da ROSENFELD e pubblicati quasi contemporaneamete. Infatti questo A. studiando alcuni catatonici acuti trovò che in nessun caso era alterato il riassorbimento dei corpi albuminoidei, e che anche per i grassi non si trovarono perdite notevoli.

ROSENFELD che non trovò mai glicosuria spontanea sperimentò nei suoi casi la glicosuria alimentare che trovò trascurabile e i limiti di assimilazione del destrosio, normali.

Le mie ricerche non furono rivolte che alla funzionalità epatica; indirettamente però qualche dato può anche riferirsi al ricambio materiale.

Cominciando col rapporto $\frac{\text{Nur. ureico}}{\text{N totale}}$; ottenni che in 7 su 10 malati questo fu eguale a quello dei sani, in 3 fu leggermente abbassato. Ciò starebbe ad indicare che le ossidazioni degli albuminoidi si compiono per lo più normalmente, e che quindi il fegato, organo precipuo della sintesi ureica, funziona bene, solo in tre casi si può parlare se non di funzionalità lesa, almeno di abbassata potenzialità. Il saggio della levulosuria viene in appoggio di questi dati. In fatti in 7 casi la prova é stata negativa, due casi leggiera, (in uno però deve considerarsi la piccola quantità 60 gr. di levulosio ingerito) e solo in un caso ben visibile, ma lieve; ed è a notarsi che nei 3 sani una lievissima reazione fu ottenuta. Se si considera poi che l'esito negativo si ebbe sia in casi recenti (1.° 2.° 6.°) che in casi di vecchia data (4.° 5.° 8.° 9.°), che lo stato florido, come il dimagramento non hanno alcun rapporto con esso, come pure gli stati speciali (catatonia), ne risulta che nella maggioranza e in ogni fase della malattia, la funzionalità del fegato non é mai veramente lesa.

I malati che presentarono abbassato il coefficiente azoturico sono ebefrenici uno a malattia recente, gli altri a malattia antica, e non ebbero mai fasi catatoniche.

Circa la eliminazione del levulosio la reazione da prendersi in considerazione, sebbene lieve, é quella che riguarda il secondo di questi due ultimi malati, perchè essendo realmente visibile e accompagnandosi sia ad abbassato coefficiente azoturico che ad aumento nella differenza fra i gr. dell'azoto totale e dell'azoto urico-ureico (differenza che indica l'aumento dei corpi purinici ed alcaloidici) ne risulta

un insieme di sintomi che significa realmente essere in dipendenza da un abbassato potere funzionale epatico.

Se poi si dà uno sguardo alle due tavole si nota come le cifre rappresentanti l'azoto totale sono, nei malati, più basse in confronto ai sani. Questo fatto, che all'osservazione superficiale sembrerebbe indicare una diminuzione nell'eliminazione dell'azoto urinario, non deve invece esser preso in grande considerazione. Innanzi tutto non avendo io fatte ricerche di ricambio e quindi non essendomi preoccupato del bilancio dell'azoto, non posso dire quanto fosse quello introdotto, e quello eliminato con le feci, però debbo dire che in generale gli alimenti ingeriti dai malati non sono ricchi in sostanze azotate; infatti nei tre sani, i due che introducono sostanze riccamente azotate (carni — uova — latte) eliminano molto azoto ciò che non è per il terzo che tenendo una dieta che molto più s'accosta a quella dei malati, elimina una quantità di azoto molto più bassa e assai vicina a quella di questi ultimi. Per questi risultati è bene dunque tener conto del regime alimentare, perchè ha ben ragione Ducamp quando dice che molte osservazioni di ipoazuturia non sono in realtà che osservazioni di ipofagia.

In tre casi però ci sembra che l'azoto totale eliminato con le orine (avvertendo che non esistevano disturbi intestinali) sia scarso, e cioè nel caso 2.° e specialmente nel 3.° e nel 4.° Di questi tre soggetti il primo (Fal...) è in una fase catatonica tipica da parecchi mesi; gli altri due, negativisti, se ne stanno immobili da molti mesi. Concludendo dirò che la *levulosuria* si accompagnò ad abbassato coefficiente azoturico e ad accresciuto quantitativo in basi allosuriche in un caso; in un altro si è accompagnata a diminuzione di eliminazione d'azoto totale dell'orina, in un terzo esiste da sola.

L'*abbassamento del coefficiente azoturico* riscontrato tre volte si è accompagnato sempre ad aumento di basi allosuriche, in due specialmente; in uno dei casi si accompagnò in oltre levulosuria (come è detto più sopra) e in un altro scarsezza d'eliminazioue di azoto totale nell'orina.

Da quanto è stato detto mi sembra lecito dedurre che nella maggioranza dei casi di demenza precoce il fegato è un organo che si può considerare funzioni regolarmente. In alcuni casi si può però riscontrare un rallentamento o una deficienza nell'organo ma non molto rilevante.

Le conclusioni di alcuni A. A. che vogliono trovare nella malattia un rallentato ricambio, è in contraddizione con i dati di altri A. A. Forse in qualche caso può aversi tale deficienza fisiologica, ma è prematuro almeno generalizzare questo concetto. La teoria poi dell' intossicazione endogena sebbene molto seducente, sperimentalmente non ha ancora ricevuto luce così viva da assurgere al significato di legge.

Maggio — 1907.

BIBLIOGRAFIA

Klippel — Arch. gén. de médécine — Aôut. 1892.
Van Oordt— Munchener med. Wochenschrf. 2. 1898.
Gilbert e Weil — Sém. médicale. p. 141, 1898 e p. 63. 385. 1899.
Sachs — Zeitschrif. f. Klin. med. 1, 2, 3, 1899. 5,6, 1900.
Straus — Deutsche med. Vochen. 44, 45, 1901.
Lépine — Sém. médicale p. 105, 1901.
Cattaneo — R. C. assoc. med. chir. Parma 5 1901.
Vecchi — Scritti in onore di A. Riva. Parma 1902.
Iaksck — Zeit f. Klin. med. 47 - 1 - 1902. Biochem. Centr. blatt. 1, 1902.
Ferrannini — Riforma medica p. 686, 1902.
Bottazzi — Sperimentale. 2. 1902.
Dide et Chenais — Revue neurol. p. 469. 1902.
Zoja — Lezioni di Chimica Clinica. Parma. 1902.
Varanini e Cattaneo — R. C. assoc. med. Chir. Parma 5. 1902.
Charrin Ducamp Ver Becke Baylac. Linossier — VI cong. franc. de méd. int. Tolouse. avril 1902.
Landsberg — Deutsche med. Vochenschrif. 321, 1903.
Ilgelrans et Dehon — Arch. gén. de méd. esp. et d'anat- pathol. 2. 1903.
Chajes — Deutsche med. Vochen. 19, 1904.
Sehrt — Zeitschrf. f. Klin. Med. 1905.
D'Ormea e Maggiotto — Giornale di Psich. Clin. e tecnica man. I, III, 1904 e II, III, 1905.
Duse — idem. 4. 1906.
D'Ormea e Maggiotto — idem 4, 1906.
Salager e Cabannes — Arch. de méd. exp. et d'anat. path. N. 5, 1906.
Rosenfeld — Allg. Zeitschrif. f. Psycn. Luglio 1906.
Pighini — Riv. sper. di freniatria p. 355, 513. 1906.
Iach — Psych, neurol. Vocheuscrf. 32, 1906.
Fiorenza — Riforma medica. 36. 1906.
Rossi — Annali di nevrologia. IV, 1906.
Withe — Iournal of the amer med assoc. 20, 1906.
Massaro (citato da *Muggia*) — Il Pisani, 1906.
Chiadini — Gazzetta degli ospedali 15, 1907.
Besta — Riforma medica. 8, 1907.
Muggia — Riforma medica — 26, 1907.

Clinica Psichiatrica e Nevropatologica della R. Università di Genova,
diretta dal Prof. E. Morselli.

IL VALORE VERO DELL' OPERA DI KRAEPELIN [1]

PEL

Dott. Albino Pastore

Da quando Kraepelin, il distinto alienista di Heidelberg, cominciò, seguendo principalmente Kahlbaum, a introdurre nella Psichiatria un metodo speciale d'aggruppamento delle varie forme morbose, adottando nella scienza delle malattie mentali i criterii della durata, del decorso, della prognosi, dei sintomi caratteristici, per differenziare tra di loro le malattie della psiche come si differenziano quelle dei polmoni, del cuore, del sistema nervoso, — un gran numero di ricercatori lo proclamò maestro e la nuova via, nella quale Kraepelin s'inoltrava sicuro, è oggimai battuta, dalla massima parte degli alienisti moderni, in Germania, in Francia, in Italia. I quadri nosografici, da lui stabiliti e in opere successive definiti sempre meglio, vennero quasi dovunque ammessi ed alla loro maggiore determinatezza odierna contribuiscono le ricerche dei seguaci entusiasti che li confermano e le obiezioni dei pochi alienisti dissidenti che ancora li combattono, più in verità per considerazioni teoriche che con evidenza di fatti.

Eppure non si può dire che l'alienista di Heidelberg abbia scoperto un sintomo nuovo o descritto un nuovo quadro clinico, come invece fecero Griesinger, Morel, Kahlbaum; tutto il valore dell'opera sua consiste nell'aggruppamento speciale dato alle forme morbose

(1) Questo articolo fu scritto in occasione del XXV anno di insegnamento universitario del Prof. E. Morselli.

già descritte da altri, nella creazione di nuovi quadri tassinomici, nella classificazione insomma delle malattie mentali.

Ormai i criterî che hanno suggerito a KRAEPELIN il nuovo ordinamento, si sono imposti, hanno convinto gli alienisti, specialmente i giovani, i quali accolgono il nuovo indirizzo nosografico con entusiasmo.

Fu detto: perchè la Psichiatria divenne più facile. É vero; innegabilmente essa riesce così meno ostica a quanti le si appressano; ma gli è perché lo studioso ritrova in lei applicati i concetti diagnostici della Clinica Medica Generale, concetti che già fanno parte della mentalità sua. D'altra parte egli considera allora con minor diffidenza quest'arduo ramo delle scienze mediche: s' avvede che la Psichiatria non è già una diramazione della filosofia, qualche cosa d' inaccessibile, di astruso, di indefinito che solo le menti iniziate possono afferrare, ma che invece ha diritto di essere accanto alle altre una branca della medicina. Purtroppo il concetto di KANT della Psichiatria è ancora più o meno profondamente radicato non solo nella mente di profani della medicina. L' indirizzo veramente logico e conclusivo da KRAEPELIN dato alla scienza delle malattie mentali è valso a snebbiare la mente di molti, anche medici.

KRAEPELIN pensò giustamente che tante *forme* morbose quali erano descritte dalla scuola analitica, allora gloriosa scuola cui tesori immensi di osservazione avevano recato gl' italiani, non fossero invece che *sindromi*, le quali potevano apparire in forme nosografiche diverse; che molte altre forme cliniche divise avessero dovuto al contrario esser unite: per l'etiologia, pel decorso, per i sintomi. Indagò egli infatti se oltre alle apparenze impressionanti superficiali di un pazzo, non esistesse il sintomo poco evidente, ma che non poteva sfuggire all'occhio scrutatore del clinico, il sintomo che avrebbe permesso di riconoscere una data malattia, il sintomo ch'egli riterrà *patognomonico* o quasi e che fu dagli altri trascurato, il sintomo che gli permetterà di formulare una diagnosi ragionata, la quale apporti con sè una data prognosi.

L'edificio complicato ed alquanto artificiosamente costrutto dalla Psichiatria analitica crollava; dai frammenti KRAEPELIN traeva nuove forme, altre fondeva ch' eran disunite, avendone creduto riconoscere l'identità; concetti passati nella mente di antichi e preveggenti cul-

tori della Psichiatria e rimasti in volumi, che la scienza ufficiale non leggeva, assolutamente morti, egli disseppellì, fece suoi, propagò. La Psichiatria venne da lui semplificata: il lavoro di KRAEPELIN fu essenzialmente lavoro sintetico.

Infatti le malattie mentali, che, prima del 1700, non eran credute più di due e con CHIARUGI eran salite a quattro o cinque, in quasi tutto il secolo decimonono erano andate moltiplicandosi. Ogni alienista scopriva forme nuove e di ogni caso veduto creava un quadro a sè. La quantità delle malattie mentali crebbe in modo straordinario (si vedano al proposito le classificazioni di KRAFFT-EBING e del mio maestro MORSELLI, che pure tentarono di riordinare l' immenso materiale accumulato); e si giunse infine a WERNICKE, che descrisse un numero enorme di quadri clinici rispondenti a varietà e affermò che ogni malato di mente è in modo assoluto diverso da un altro e che l' alienista deve limitarsi nella diagnosi ad una enunciazione dei sintomi rilevati; non sarebbero dunque esistite per lui forme cliniche ben definite in Psichiatria.

Ora, se questo è vero in certo qual modo, ed anche nelle malattie del cuore, del sistema nervoso, persino in quelle chirurgiche, non esiste un malato che sia identico ad un altro, nondimeno bisogna riconoscere un tal concetto esagerato: anche in un paziente di Clinica Medica o Chirurgica le apparenze possono essere diversissime, l' abilità del Clinico sta nel rilevare il sintomo che sfuggirebbe ad un occhio meno esercitato e stabilire così che quel tal caso va messo insieme con una certa categoria di altri malati. Se il metodo di WERNICKE fosse applicato in ogni branca della medicina, a qual confusione si giungerebbe! E forse è per questo che la Psichiatria non fu mai avvicinata con coraggio dai giovani che credono, sbigottiti dinanzi a una tale innumerevole quantità di forme, esistere in lei procedimenti oscuri e misteriosi per diagnosticarle.

E KRAEPELIN, che s'accingeva alla sintesi, trovò dapprima grandi ostacoli e fu avversato specialmente nella sua patria, dove venne definito « un giornalista che s' occupava di pazzi »; fuse fra di loro quadri diversi, facendone varietà di un' unica forma; molti sintomi, alcuni dei quali erano già stati rilevati da psichiatri della scuola analitica senza attribuir loro l' importanza che oggi — dopo KRAEPELIN — loro s' attribuisce, altri erano sfuggiti, furono da lui elevati a criteri

diagnostici. Ad esempio, i sintomi che KAHLBAUM con la sua straordinaria potenza d' osservazione, aveva descritti per la *catatonia*, furono da KRAEPELIN ritrovati anche nella *ebefrenia* e in malati che presentavano uno speciale delirio di persecuzione ed elevati a sintomi *patognomonici* della *demenza primitiva*, di cui egli come della *frenosi maniaco - depressiva* (che meglio si chiamerebbe con MORSELLI *distimia*) creò il quadro clinico.

È naturale che KRAEPELIN incontrasse da principio tanta opposizione. Psichiatri francesi e italiani trovavano che le forme da lui descritte esistevano forse in Germania, ma non in Francia ed in Italia; proprio come quando gli scienziati tedeschi negavano che nel nord dell'Europa potesse esistere l' istero-epilessia quale era stata descritta da CHARCOT. È invece vero che chiunque osservi senza pregiudizî, riscontra nei nostri malati i quadri clinici, descritti con tanta evidenza dall'alienista di HEIDELBERG, riprodotti alla perfezione. Si potrà infatti discutere, se i paranoici fantastici siano dementi primitivi o paranoici veri, o, come credo io, una forma a parte, intermedia, ma il quadro del paranoico fantastico descritto da KRAEPELIN si ritrova esatto in ogni benchè minimo particolare.

Altri alienisti, pure ammettendo le idee Kraepeliniane, dicono che la pazzia s' è modificata e che le forme d' oggi son diverse da quelle che si vedevano anche non molti anni or sono; ma questa osservazione ha bisogno di prove per esser accettata; probabilmente, anzichè i quadri clinici, son mutati i criteri con cui si osservano.

La ragione dell' ostilità che ancora KRAEPELIN ha ormai, però in un limitato numero di psichiatri, dipende — si può ben dirlo — dall' ignoranza in cui si trovano costoro dell' opere di lui. Essi ne parlano per averne udito, non l' hanno mai letto integralmente, e lo credono un autoritario, che voglia imporre quanto dice, mentre questo aspetto egli non ebbe mai. Infatti nelle sue varie successive classificazioni KRAEPELIN modifica il pensiero già espresso quando il suo metodo gli ha rivelato un fatto nuovo: è così poco sicuro d'avere scoperta la verità assoluta che nel suo « trattato di Psichiatria (VII edizione) » dice di non saper neppure se la *catatonia* che sopraggiunge in una nubile sia poi la stessa, non ostante l' identità dei sintomi di quella che sopraggiunge — così frequentemente — nelle puerpere.

Egli tenta col suo indirizzo clinico di avvicinarsi sempre più alla realtà. Sia pur vero quanto dicono molti non troppo amici suoi che gran parte dei sintomi *patognomonici* non sono esclusivamente tali perchè si ritrovano anche in forme diverse da quelle nelle quali egli li aveva stabiliti, sia pur vero ch' egli stesso comincia ora a suddividere le forme, che dapprima aveva fuse, in varietà in parte corrispondenti a quelle già descritte dagli analitici, sia infine pur vero che altre ne dovrà suddividere e altre forse fondere che ora divide il suo criterio nosografico, non vedrà nella Psichiatria diminuito per questo il suo valore.

È vero che, preso alla lettera, il concetto dei sintomi *patognomonici* non è esatto, poichè in nessuna malattia esistono sintomi propri solo di quella forma morbosa; ma se noi, anzichè usare la parola *patognomonici* usiamo con Morselli *dominatori*, si può esser tutti d' accordo. Si deve ammettere che neppure l' attacco epilettico è *patognomonico* della epilessia, perchè si ritrova in paralitici, in alcoolisti, in saturnini, in eclampsici ed invece può non esistere in certe varietà dell' epilessia, come nella psichica; nondimeno non bisogna esagerare: l' attacco epilettico perde forse perciò il carattere d' essere *dominatore* fra i sintomi della epilessia essenziale?

Il punto più importante del metodo clinico di Kraepelin consiste nel dare grandissima e decisiva importanza al criterio storico-genetico nella diagnosi. Fu propugnatore di questo criterio — nella diagnosi delle malattie interne — l' insigne clinico italiano Concato, che, essendo divenuto cieco e sordo, aveva pensato di utilizzare l' anamnesi dell' infermo per fare la diagnosi. Se questo metodo non può avere tutta l' efficacia che il Concato gli attribuì nelle malattie interne, ha invece enorme importanza nella Psichiatria. Questa importanza, del resto, già gli era stata riconosciuta dal Morselli sin dal 1882 nel suo « il metodo clinico nella diagnosi generale della pazzia » e poi ancora nella memoria pubblicata con Buccola: « contributo clinico alla dottrina della pazzia sistematizzata primitiva ». A pagina 9 vi è detto appunto, là dove s' illustra per qual concetto le forme sistematizzate originarie vanno distinte dalle secondarie: « Ciò che vale a distinguere nettamente le forme sistematizzate originarie dalle secondarie è il *criterio* che chiameremmo volentieri *storico-genetico*, costituito per una parte dalle cause predisponenti e determi-

nanti della malattia, per l'altra dalle fasi della sua stessa evoluzione ».

E questo immenso valore il criterio storico-genetico ha veramente. Chi lo aveva però prima di KRAEPELIN adottato esattamente nella pratica?

Così bisogna riconoscere che i metodi per far diagnosi erano stati da MORSELLI già nel citato *metodo clinico* e nel *manuale* di *semeiotica delle malattie mentali* mirabilmente espressi:

« A chi ben guardi, i metodi che guidano il medico alla diagnosi possono ridursi a quattro:

a) il *metodo diretto*, nel quale, partendo dalla osservazione immediata dei sintomi obbiettivi si stabilisce il diagnostico senza alcuna preparazione dialettica e senz'apparente processo discriminativo;

b) il *metodo semiologico* o *di eliminazione*, che si giova dell'analisi minuziosa di tutti i fenomeni trovati dal malato (*razionali*), o raccolti dal medico (*obbiettivi*): poi ne costituisce il quadro dell'affezione e lo confronta, sulla scorta dei dati della fisiopatologia ai tipi classici nosografici escludendo di mano in mano quelli che offrono minori analogie col caso osservato;

c) il *metodo storico-genetico*, quasi esclusivamente basato sulla anamnesi, cioè sulle cause, lo sviluppo, il decorso della malattia e sui sintomi razionali;

d) infine il *metodo eclettico o misto*, che risulta dall'unione dei tre precedenti e varia a seconda delle esigenze pratiche, ora procedendo per via immediata ed ora per via di scelta, ora prendendo il suo punto di partenza nei sintomi obbiettivi ed ora invece nei dati anamnestici ».

Inoltre MORSELLI affermava i grandi vantaggi del *metodo eclettico o misto* e già poneva in guardia contro gli errori ai quali si va incontro usando il *metodo diretto*. La diagnosi sintomatica è facile in psichiatria; è facile affermare che un ammalato vociferante, disordinato, agitato, con esagerata motilità, grande irrequietezza, congesto il viso, violento negli atti, inesauribile chiacchierone, è *maniaco;* che un paziente apatico, abbattuto, indifferente a quanto lo circonda, intento a sorprendere quello che si svolge nella profondità del proprio io, lento nei modi, addolorato nello sguardo, è un *melanco-*

lico; e che un ultimo affetto da delirio di persecuzione è un paranoico; ma questo è rilevare un sintomo, non fare una diagnosi: non è prevedere il decorso avvenire della forma morbosa, non è poter dare qualche utile indicazione per una terapia razionale. "A questo modo „ — già diceva benissimo il MORSELLI — " ci riuscirà impossibile collegare i sintomi morbosi osservati ad un dato processo fisiopatologico, elevarci cioè dal puro quadro semiologico al concetto veramente clinico dell'alienazione „. E sono da ricordare ancora le pagine ch'egli scrisse a proposito dell'insufficienza di certi processi diagnostici per cui alienisti poco severi in fatto di metodo si azzardano a emettere un diagnostico sulla semplice designazione del luogo di nascita ovvero così superficiali si mostrano da arrestarsi alla pura misurazione del cranio ed all'esame di tenui ed insignificanti caratteri morfologici, attribuendo loro fallacemente un valore diagnostico che non hanno nè possono avere.

È vero che MORSELLI tutto questo aveva ripetutamente stampato, ma chi applicava nella pratica psichiatrica questi concetti?

KRAEPELIN diede l'esempio di uniformarvisi con mirabile costanza e ne ottenne il risultato meraviglioso che tutti conoscono. La teoria della diagnostica delle malattie mentali fu da lui applicata con severità grande di metodo. E fu la sua ostinazione nel seguire tali precetti diagnostici che riuscì a convincere i psichiatri.

In scienza non si vince se non insistendo continuamente su un concetto, anche semplice e afferrabile di prim'acchito.

E i concetti semplicissimi del MORSELLI, non erano dai psichiatri applicati; altrimenti siamo certi che quanto forma ora l'orgoglio della scuola kraepeliniana l'avere scoperto, sarebbe stato riconosciuto già prima dalle gloriose scuole di Francia e d'Italia.

Ed è perchè KRAEPELIN ha applicato il metodo clinico così coscienziosamente ch'egli merita l'entusiasmo dei giovani per lui benchè io non creda possa egli esser annoverato tra i veri genii della Psichiatria, quali GRIESINGER, MOREL, KAHLBAUM, LOMBROSO. Egli ha nondimeno contribuito più d'ogni altro con l'esempio ostinato a mettere la nostra scienza sulla giusta via. Nessun altro ha contribuito più di lui a far uscire la psichiatria da accademie filosofiche e letterarie e a collocarla al suo giusto posto, nella Clinica Medica Generale, applicando ad essa i criteri clinici comuni. Il suo merito è

quindi enorme. Potrà accadere infatti che le sue forme cliniche siano col tempo modificate: l' indirizzo della Psichiatria, se questa vorrà progredire, sarà quello che KRAEPELIN le ha segnato: l'osservazione continua, il seguire il decorso, l' insistere sulle diagnosi differenziali, il vedere quali forme vadano congiunte o disgiunte, sempre col metodo clinico. L'aver dato alla Psichiatria questo indirizzo è la gloria di KRAEPELIN.

Genova. *Dott. Albino Pastore.*

Manicomio Interprovinciale V. E. II. in Nocera Inferiore
Diretto dal Prof. DOMENICO VENTRA

LA SINTESI CLINICA DI E. KRAEPELIN DAL PUNTO DI VISTA DELLA STORIA DELLA MEDICINA

NOTA [1]

del D.r Prof. F. Del Greco

1. Il complesso di fatti ed idee, di cui risulta una teoria nelle Scienze biologiche, può essere giudicato:

A) Per via della *esperienza* — Vale a dire può essere risoluto nei fatti, ad uno, ad uno, e nelle idee. Ogni fatto, o gruppo di fatti, è sottoposto al controllo di osservazioni ed esperimenti, sempre più varii e rigorosi — È la via maestra delle Scienze induttive.

B) Con l'*analisi storico-critica* — Metodo integrale del primo, di preparazione e guida alla ricerca — Nell'analisi sperimentale si mira alla realtà obiettiva, ad osservazioni libere o provocate, ad induzioni, ipotesi e deduzioni: nella storica si trasferisce ogni esame dalla realtà esterna alle cognizioni acquisite, alla teoria; *alla teoria in quanto anch'essa realtà, ma realtà ideale.* Si considera quest'ultima, come se fosse qualche cosa di organico: se ne ricerca la genesi, la struttura, gli sviluppi, le deviazioni o dissoluzioni.

La teoria è creazione umana. Le leggi psicologiche, logiche e sociali vi sono operose. Danno a noi il modo di salire dalla Storia narrativa a quella critica di essa, ed in generale di una Scienza.

2. Guardiamo la sintesi clinica di EMILIO KRAEPELIN da questo punto di vista. Ma è prima necessario dire qualche cosa sulla Clinica in genere.

---

(1) Comunicazione inviata al XIII Congresso della Società Freniatrica italiana — Venezia, Settembre-Ottobre, 1907.

La Medicina è costituita dalla Clinica e da Scienze ausiliarie diversissime. La Clinica ha per obietto una totalità, l' uomo infermo — La Fisica, la Chimica, la Fisiologia studiano del molteplice individuale *un lato solo:* la Clinica studia l'*individuo in.complesso.* Lo studia *nel ciclo bio-patologico* e nelle sue connessioni *genetiche in rapporto all'ambiente* — É Scienza storica a prevalenza: risulta di descrizioni ed interpetrazioni. Tende verso qualche generalizzazione induttiva e provvisoria, che dev' essere sottoposta a correzioni ed analisi, mercè l'aiuto di Scienze più astratte.

La Clinica dunque ha fisionomia composita — Intorno al molteplice individuo (obietto suo particolare) gravita tutto un sistema di Scienze. Le ultime qua e là ne illuminano, ora questo, ora l'altro aspetto. Ed, in quanto ausiliarie, non sono pure, bensì *applicate:* non sono la Fisiologia o Psicologia ad esempio, ma la Fisiologia o Psicologia *dei tipi umani.* Le Scienze, come discendono alla Clinica, toccano una particolare complicazione.

La totalità clinica, fuori delle Scienze ausiliarie, non può essere interpetrata. E *nemmeno* (si badi) *può essere descritta,* ricostruita nei profondi suoi sviluppi e connessioni ambienti innumerevoli — Prima che si formasse la Chimica biologica, ad esempio; ignoravamo le fini alterazioni del sangue, particolari dei morbi infettivi. Prima che sorgesse la Psicologia anormale, ogni descrizione delle malattie dello spirito era lacunare ed incompleta — La Clinica si tira dietro *necessariamente* tutto un sistema di Scienze: non può staccarsene: è solidale con esse, quantunque da esse distinta.

Ippocrate fu il creatore della Clinica — Tutta la Storia della Medicina con la tirannia perenne, ineluttabile delle sue Dottrine, dimostra l'affermazione ora avanzata. Vale a dire: 1.°) La Clinica non dev'essere confusa con le Scienze ausiliarie — 2.°) Nondimeno sta in rapporti perenni, vitali e progressivi con esse (1).

3. La Clinica mentale è venuta tardi: tardi l' uomo si è proposta la *descrizione di stati di coscienza, segno ed in rapporto con*

(1) Ho svolto ampiamente queste considerazioni in un lungo capitolo di Storia critica della Medicina Mentale, nel *Traitè international de Psycho-pathologie* — edito dall'Alcan, sotto la direzione di A. Marie.

alterazioni somatiche — La Psichiatria antica aveva in germe tutte le direzioni presenti: le aveva involute. Si svolsero man mano: dapprima in Francia. Non è qui il luogo di ricordarne le cause storico-sociali.

S' incominciò dalla ricerca di sindromi psicologiche: poi queste furono considerate nelle loro connessioni e nel loro divenire. B. A. Morel instaurò la Clinica mentale, perchè vide le sindromi psicologiche in rapporto necessario con alterazioni organico-individuali e le ultime con fattori ambienti — Disse compito della Patologia mentale la ricerca dei *fattori primitivi*, i quali alterano organismo e psiche in una. E questi fattori, e la loro azione, seguì dall'individuo, nelle modificazioni di quest' ultimo, attraverso la discendenza. Quindi il concetto di progressiva degenerazione antropologica.

La Psichiatria tedesca, meno clinica, ha tuttavia uno sviluppo grandioso, imponente. Si connette al processo di formazione di tante Scienze ausiliarie: ingrandisce per l' impulso di opposte Dottrine, la spiritualista e la somatica, divenute poi Scuola *psicologica e neurologica* — La prima (fin dall' inizio) intuisce l' unità fondamentale, il *processo, di trasformazione,* il divenire delle sindromi. La seconda è motivo a scoperte notevolissime (1).

4. E. Kraepelin mosse dalla Scuola psicologica — Via via comprese, che, sia gli psicologi, sia i neurologi, non arrivavano a costituire una Clinica — Nelle prime edizioni del suo Trattato moltiplicò le sindromi psico-patologiche, ne fece l' inventario: poi si messe a costruire.

Il tipo clinico è un tipo, nè psicologico, nè somatico, ma *psico-somatico ed in rapporto con modificatori ambienti diversi.* Ha un *ciclo*, un periodo di genesi, incremento, trasformazione o dissoluzione. Quindi il *criterio prognostico* è quello clinico supremo.

La varietà di prognosi suona varietà di ciclo di un complesso psico-patologico. La prognosi in ogni caso particolare è soggetta a circostanze innumerevoli. Tuttavia vi hanno direzioni prognostiche

(1) Vedi il capitolo nel Traité international ecc.

generali, culminanti, *segno* di tipi, di forme cliniche diverse.

5. Sembra dunque trovato il filo conduttore, che dovrà reggere l'ardito alienista nell'opera sua.

Si badi però — EMILIO KRAEPELIN [inconsapevolmente, oppur no] segna, in Germania, una reazione alla Psichiatria degli ultimi tempi, troppo dottrinaria. È più che altro una reazione agli eccessi della Scuola neurologica in particolar modo. Quest'ultima aveva trionfato nelle magnifiche scoperte di Fisiologia ed Anatomia cerebrale, era giunta alle costruzioni vigorose, per quanto ipotetiche, di un MEYNERT e WERNICKE.

Il KRAEPELIN fu troppo avveduto per cadere nell'opposta Dottrina, in quella « psicologica », siccome è occorso allo ZIEHEN — Studioso di evitare i due estremi, dovè tenersi in sulle prime all'*empirismo*. Dovè in certo modo percorrere questa fase: « ricorso storico » inevitabile.

Similmente è avvenuto nell'epoca antica per tutta la Medicina. Infatti da IPPOCRATE, creatore della Clinica, seguirono nella Storia della Medicina due correnti d'indagini. Da un lato seguirono i'*dogmatici* in particolar modo, tipici dottrinarii: costoro si perdettero in grembo a tutte le fantasie platoniche e neoplatoniche, fecero una Medicina metafisica. Avevano il presentimento delle Scienze pure ed ausiliarie: ma le une e le altre non erano ancor nate.

In opposizione ai *dogmatici* sursero gli *empiristi*. In guardia contro qualsiasi esplicazione, si messero a « descrivere » soltanto Tracciarono sindromi e decorsi: non si spinsero al di là, verso una sintesi ulteriore. Furono inetti a ricostruire *l'unità individuale*, nozione costitutiva della Clinica. Menarono così vita infeconda.

La Clinica oscilla tra *esplicazioni dottrinarie* ed *empirismo:* ha in sè un tale squilibrio, cagione dei suoi sviluppi, della sua Storia — Onde il precetto metodico, sopra affermato: a) la Clinica uopo è mantenga il carattere di Scienza storica, descrittiva — b) e serbi vitali connessioni con le Scienze *pure*, in continuo incremento, volte a divenire Scienze *ausiliarie*.

6 — È lodevolissima (ripeto) l'opera di E. KRAEPELIN, quando delinea i tipi somato - psichici morbosi ed il loro ciclico svolgimento —

Egli si è studiato di ridurre ad imagini centrali gli sparsi quadri di sintomi, prima descritti con tanta diligenza.

I quadri in parola sono schizzi incompleti, momenti, aspetti parziali di una individualità clinica. Questa più si avvicina alla perfezione, come aumenta gli aspetti suoi. Poichè varii sono gli aspetti, di cui risulta l'entità concreta, obiettiva dell'individuo psicopate.

Se qualsiasi tipo clinico è complicato, il tipo psicopatologico è sovra ogni altro complicato — L'aspetto psichico, che nell'ultimo bisogna considerare, sarebbe indecifrabile, senza aver presente *l'ambito sociale.* La descrizione del lato somatico può, fino ad un certo punto, quietarsi nella ricerca delle *radici fisico-biologiche ambienti:* non così quella del lato psichico. L'ultimo si articola nel *mondo storico-sociale.*

In verità la Clinica non studia l'individuo per intero, ma nelle espressioni e nei fondamenti *morbosi, bio-patologici.* Senonchè vedremo più innanzi, come il fenomeno patologico, in Clinica, si presenti complesso, molteplice; a quali svariatissimi fattori sia legato.

7. Frattanto, la ricerca di un tipo clinico è operazione mentale complicatissima — Dapprima si accennano quadri sintomatologici, sbozzando qua e là sindromi, decorsi. Poi si aggruppano, subordinano in modo da porre in luce il sintoma dominante, il caratteristico. Sarà quello (ho detto), *che designa tutto il ciclo di una sindrome in isviluppo.*

Ebbene: poniamo che sia unico, che non risulti di altri ed instabili sintomi, variamente aggruppati, i quali tocchino aspetti simili. Poniamo che sia unico — Come riusciremo a stabilire i rapporti fra il sintoma dominante e gli altri minori? Come riusciremo a stabilire la *gerarchia* dei sintomi?

Non basta — Come dalla coordinazione sintomatologica passeremo ad intuire la *individualità clinica?*

Passaggio grave, importantissimo — Attorno ad ogni sintoma vi è un'aureola di fenomeni allo *stato potenziale.* Sintoma è ciò che appare e nel tempo istesso ciò che suppone gruppi d'altri fenomeni, possibili, ovvero non evidenti — L'individuo risulta di quanto ap-

pare e di quanto sta in potenza: è sintesi di virtualità ed esplicazioni. Ed è *un concreto, che bisogna appercepire nei suoi momenti generatori ambienti.* L' individuo si delinea tra ambiente da una parte; meteore sintomatologiche, più o meno evanescenti, o stabili, o precise, dall' altra.

8. Adunque la ricerca di un tipo clinico deve rispondere ad esigenze ben diverse:

1) Coordinare i sintomi, stabilendo fra essi una gerarchica dipendenza.

2) Integrare ogni sintoma con altri fenomeni latenti, potenziali —, ed il morboso con il normale per gradi indefinibili, sì da riuscire alla individualità.

3) Tale individualità vederla inquadrata nell' ambiente, centro di momenti etiologici e patogenetici diversi.

Al primo compito soccorrono Semiologia e Scienze annesse; come al secondo la Semiologia, la Fisiologia e Psicologia, e Patologia ed Antropologia; come al terzo la Etiologia, ecc.

Tutto un complesso di Scienze, che, simili a fasci di luce convergenti, si riducono, confondonc nel molteplice sviluppo della Clinica.

L' individualità clinica non è appresa dalla mente empirica, come se fosse un comune oggetto qualsiasi. È costruzione, in cui vi è molto pensiero.

L' osservatore di genio anticipa qualche tipo, usufruendo dati dà Scienze che nascono allora. Ma soltanto, con lo sviluppo unitario di queste e della Clinica, il tipo è ben conosciuto; è smontato, a pezzo a pezzo, criticamente ricostruito (1).

9. Bisogna evitare l' empirismo. E d' altra parte la tirannia delle Scienze, prese da sole, troppo analitiche, che *disgregano* l'unità clinica centrale. E non fanno a noi vedere gli altri, molteplici aspetti di questa — Andiamo oltre — Il criterio prognostico, di ciclo, è davvero un criterio assoluto, dominatore?

Senza dubbio, il criterio prognostico, storico, è quello clinico per

(1) Per ulteriori schiarimenti vedi nel Traité international de Psychopathologie, ecc.

eccellenza — Si badi però — Urge distinguere [nota bene GAETANO ANGIOLELLA (1)] tra *ciclo clinico* e *ciclo bioantropologico*, tra ciclo morboso e normale.

E propriamente:

A) L' inizio e decorso di una malattia all' esame clinico si mostrano, in alcuni casi, *non dipendenti* molto dal ciclo antropologico. La malattia è un episodio, abbia oppur no fine lieta.

B) Talvolta l'episodio in discorso, breve o lungo, ha radici evidentissime in modalità fisiologiche stabili, in notevoli anomalie dell' individuo. La malattia è *una crisi di queste anomalie*.

C) Altra volta infine la malattia *riducesi tutta alla permanente anomalia*, ovvero ad un difetto di costituzione, originario od acquisito.

Nel primo caso (ripeto) la malattia — il ciclo di sintomi, di cui risulta, dal punto di vista clinico — viene appresa, come fenomenologia a sè. È distinta dal ciclo di fenomeni costituenti la vita normale di un qualsiasi organismo. Non così per gli altri. In questi ultimi il ciclo morboso si attenua, si *connatura e confonde* sempre più in quello antropologico —, nelle vicende individuali, dell' adolescenza, maturità, menopausa, senilità (2).

La Patologia sperimentale in casi determinati è riuscita a vedere divisi con esattezza il *fattore esogeno morboso* e le *reazioni organiche, individuali.* E così ne ha fatto conoscere, perchè alcuni morbi abbiano un ciclo caratteristico, risultino di un ciclo — Inoltre si è volta alla indagine persistente del *lato organico individuale* con le svariatissime modalità di questo. Ne é venuto qualche lume per la conoscenza delle malattie, che non hanno ciclo specifico.

La Clinica da quest' ultima direzione ha preso novello vigore. È risurta la indagine dei temperamenti e delle costituzioni anormali: studio ch'ebbe nell'antica Medicina, ed avrà nella futura, una importanza grandissima.

(1) G. Angiolella — Il Nosografismo in Psichiatria — Estratto dal Vol. di « Studii e Ricerche di Neurologia, Psichiatria, Antropologia, Filosofia » in onore di E. Morselli, 1906.

(2) Per ulteriori schiarimenti sul concetto di malattia dal punto di vista clinico antropologico, vedi: *F. Del Greco — La questione del Genio* — « Manicomio » 1900 » — e *Sull' unità fondamentale dei processi psicopatici* — » Manicomio » 1902.

10. Ora le psicosi, le vesanie sopra tutte, appartengono alla seconda e terza classe dei morbi. In verità morbi della prima specie in Clinica mentale vi sono; ma pochi e non caratteristici. Gli accessi di psicopatia sono non di rado crisi, maturazione di un tenue o virtuale disequilibrio neuro-psichico: ovvero sono stabili degenerazioni, modi di vivere permanente dell' individuo — La patologia del ricambio materiale, delle auto ed etero-intossicazioni in una con quella delle teratomorfie, sembra la più adatta per farne intravvedere l'oscuro determinismo organico d' una psicosi.

Questa fisionomia clinica generale mette il *criterio prognostico* ad un livello inferiore. O meglio, lo costringe a porsi *in funzione* di molti e varii elementi — Ciò fu, in generale, e con acume, messo in luce dal compianto ANGIOLELLA nel suo ultimo e forte articolo, ora ricordato.

Ripeto: le forme, i processi clinici mentali *si distaccano con minore nettezza* dagli sviluppi fisiologici, pertinenti ai così detti uomini sani. In una serie di Studii ho fatto vedere la parte enorme, prevalente, che hanno — età, sesso, stirpe, temperamento, costituzione, mentalità, carattere —, nella tessitura di una " sindrome psicopatica ,,. E la sindrome sfuma, per una serie di casi, da espressioni tipiche ad altre, ognora più rispondenti a frazionate, tenui o intense anomalie dell' individuo.

Il concetto di *degenerazione* non per nulla ha avuto lo svolgimento massimo in Psichiatria. Nella degenerazione l'organismo per intero, l' individuo *si adatta* agli stimoli ed efficienze morbose: le seconde si attenuano, perdonsi nella totalità, vi lavorano insidiose, *deformatrici profonde* — B. A. MOREL, l' inventore più cospicuo di queste idee, resta insuperato, figura culminante nella Storia della Medicina dello Spirito (1).

11. E. KRAEPELIN ha avuto il merito grande di aver fatto risorgere il problema clinico: e lo ha fatto risorgere in tutta la sua

(1) Per ulteriori schiarimenti vedi il capitolo nel Traité International ecc.

vastità e complicazione — Troppo assorti nelle indagini delle Scienze pure, molti si erano spostati dal terreno proprio, centrale della Medicina.

E. Kraepelin deve vedere l'importantissimo *criterio prognostico* — vale a dire la linea fondamentale della successione sintomatologica — deve vederla *in rapporto allo sviluppo di tutta l'individualità,* ed *ai momenti varii e generatori ambienti* — Ciò importa: seguire il molteplice, grandioso incremento delle Scienze ausiliarie ed affini. Ed importa che il criterio prognostico si adatti alle contingenze innumerevoli, alla *fisionomia prevalente* del materiale psicopatologico.

12. Torno novellamente su queste conclusioni: sono della maggiore importanza. — Ho detto nel paragrafo decimo, quale sia la *fisionomia caratteristica* del materiale psicopatologico. Lo ripeto.

Altrove, in altri campi della Patologia, uno o più fattori esogeni morbosi *dominano* i residuali fattori bio-patologici e tutte le reazioni dell'individuo. In Psichiatria [a quanto sembra] d'ordinario non sono pochi, ma numerosi i fattori *patogenetici:* essi digradano nelle condizioni e negli stimoli *fisiologici* comuni. Gli uni e gli altri sono fra loro *poco distinti od accentuati;* cospirano tutti allo incremento della individualità psicopate. A quanto sembra, vi è un'intima fusione tra momenti generatori esterni ed interni di malattia. È un processo che *si fa via via,* si connatura e fissa nei tessuti e nella economia organica: ha i suoi principii più o meno lontani e distinti, dalla vita intrauterina o da quella degli antenati.

Dal punto di vista clinico, questa poca accentuazione e nettezza dei momenti generatori (specialmente esterni) si rivela nella incerta, oscillante linea della *forma* morbosa. La forma *s'individualizza* notevolmente, tende a disperdersi in altre varie, instabilissime.

Bisogna intendersi sul contenuto della parola *individuo.* Esso non è soltanto il *singolare;* vale a dire, ciò che sfugge, è ribelle all'astrazione scientifica: è ancora il *tipico,* il rappresentativo di serie di casi molti. E del tipico possiamo bene raggiungere una conoscenza scientifica.

13. Ho detto, che in Psichiatria una forma morbosa *s' individualizza;* vale a dire s' inserisce nel *tutto concreto* dell' individuo. Il morboso qui si complica al normale, i fattori patogeni ai modificatori biologici e sociali, proprî di qualsiasi esistenza umana. L' individuo morboso puro è un' astrazione, come il normale: l' individuo più vicino alla realtà è un misto dell' uno e dell' altro. Cade nella sfera della patologia od in quella della normalità, a seconda che predomina l' uno o l' altro aspetto.

La Medicina generica sa bene queste cose: non per nulla indaga le predispozioni, le deficienze organiche originarie od acquisite, i temperamenti morbosi. Ma tale fisionomia patologica e clinica raggiunge la espressione più completa nell'ambito delle psicopatie. In queste (ripeto) la forma morbosa tende a contrarsi massimamente *nelle alterazioni* dell' individuo.

L' *aspetto psicologico* accentua la fusione del sano col morboso: esso non è l' uno, nè l' altro; bensì mostrasi *in rapporto* con ambedue, a gradi diversissimi. È *indice* talvolta di condizioni organiche, sottili, profonde, *mal definite, inafferrabili con qualsiasi altro mezzo.*

Il nosografismo puro, vale a dire la enunciazione pura di sintomi, di fenomeni patologici, è adunque inadeguato allo scopo. È l' inizio della ricerca. Se arrestasi, costituisce un modo di vedere troppo parziale e lontano dalla realtà piena — Ciò, ripeto, vero in Clinica generica, maggiormente lo è in quella mentale — Tanto più giusta sarà la visione del clinico; quanto più complicata e distinta, avvicinantesi *per approssimazioni* all' intreccio innumerevole dei dati singoli, concreti.

Intorno all' oggetto particolare della Clinica gravitano le Scienze della vita *morbosa* e *normale in una:* la Clinica deve continuarsi sul piano istesso dell' Antropologia — Abbiamo appena un'Antropologia *morfologica,* non è surta un' Antropologia *funzionale, nè psicologica.*

14. Ma è tempo di conchiudere — L'opera di E. KRAEPELIN sorge in periodo di confluenza d' indagini diversissime. La sintesi omai era voluta da tanti osservatori —

Egli muove (ho detto sopra) dalla Scuola psicologica tedesca e porta (fra gli altri) in Clinica quei fini metodi di osservazione, che la Psicologia sperimentale ha in special modo elaborati — Nel tempo istesso la Medicina, seguita all'êra di L. PASTEUR; l' indirizzo fisico-chimico della Biologia e Patologia contemporanea, suggeriscono il modo di penetrare nell' oscuro determinismo organico dell' individuo. Due serie di ricerche e di Scienze, che gravitano sulla Clinica mentale.

Il KRAEPELIN si è giovato delle conquiste di Bio-chimica medica, staccando dalle psicopatie tutto un gruppo di frenosi tossiche e da esaurimento. In ciò non è del tutto originale: lo hanno fatto e bene altri ancora — In apparenza ha trascurato il concetto di Degenerazione, ponendo al livello medesimo le *psiconeurosi* e le *forme degenerative* del KRAFFT-EBING — Non è qui il luogo di cercare fino a che punto sia vera una tal cosa dal punto di vista dei sintomi. Tuttavia, per alcuni rispetti, potrebbe essere un modo d' intendere più esteso e profondo della idea di B. A. MOREL — E poi (com' è noto) egli si è sforzato di chiudere il grande materiale delle sindromi vesaniche in 3 tipi clinici principali — demenza precoce — frenosi maniaco-depressiva — paranoia.

Questi tipi, avanzati dal KRAEPELIN, sono apparsi dopo un lungo periodo di preparazione in Clinica mentale. Non da ieri alienisti di tutti i paesi avevano qua e là battuta la vasta regione delle sindromi psicopatiche, con il presentimento di entità cliniche riassuntive. La Psichiatria tedesca in special modo si era tormentata intorno al primo ed al terzo gruppo psicopatico, retta da un intimo pensiero di unificazione sintomatologica.

Fino a che punto i tipi in questione e qualche altro secondario (pure ricordato dal KRAEPELIN), includono tutte le sindromi finora conosciute ? Fino a che punto la concezione d' ogni suo tipo è dimostrata scientificamente, od ha un largo margine di giustificazione empirica, od infine non raggiunge l' una e l'altra prova ? I tipi, enunciati dall'A., si continuano per gradi in quelli anomali e normali, s' inseriscono nelle stabili linee della vita normale o media dell' individuo ?

Tutte questioni che al presente non desidero indagare — Non ho avuto in animo di considerare la sintesi di E. KRAEPELIN *dal punto*

di vista della esperienza — Ho cercato soltanto — a) di stabilire la posizione storica della sintesi kraepeliniana — b) di vederne il metodo fondamentale — c) e ricordare le esigenze svariatissime, l'ideale, verso cui una Clinica mentale dovrebbe tendere.

Noto in verità, che l'opera dell'insigne alienista non tocca ancora una forma definitiva. Egli ha piena coscienza delle angustie in mezzo a cui lavora. D'uno in altro saggio eleva i criterii, modifica i risultati.

Cava dei Tirreni, Autunno del 1907.

Istituto di Medicina legale della R. Università di Catania
diretto dal Prof. G. G. Perrando.

NOTE CLINICO-GIUDIZIARIE

INTORNO AD UN CASO DI OMICIDIO COLPOSO

PER IL

Dott. Emilio Di Mattei

Assistente e Docente di Medicina legale.

§ 1. — **Fatto.**

Il caso clinico-forense che forma oggetto di questi appunti di medicina giudiziaria, per le speciali circostanze in cui si é svolto, non è certamente dei più comuni a riscontrarsi nella pratica medico-legale.

Infatti, da questo caso, che è stato anche oggetto di indagini e controversie peritali e di discussione al tribunale penale di Siracusa ed alla corte di appello di Catania, prendono origine delle complesse ed interessanti questioni: questioni già in vario modo risolute o insolute affatto, e che per la loro importanza, sia dal lato pratico che scientifico, meriterebbero ancora oggi di essere viemmeglio delucidate e più serenamente discusse di quel che spesso non si faccia nei pubblici dibattimenti. È perciò che dell' attuale caso ho stimato utile raccogliere i dati di maggiore interesse e studiarli a speciale contributo della pratica medico-forense.

Ciò premesso, passo senz' altro alla narrazione del fatto.

La sera del 23 luglio 1905, verso le ore 19, il ragazzo undicenne Rus. G. baloccavasi per istrada insieme ad un suo coetaneo, nelle vicinanze della propria abitazione e di quella del calzolaio Sant. S., quando sopraggiunse un figliuoletto di costui con una bottiglia in mano e con un cagnolino. E poichè recavasi a comperare del vino, il figlio del Sant. affidò il cagnolino al Rus. con preghiera di tenerlo nel frattempo, e si allontanò. Tosto, il cane, risentendosi dello allontanarsi del padroncino, si rivolse contro il ragazzo che lo reggeva in braccio, e lo morse al pollice della mano sinistra.

Poco dopo, il piccolo Rus., stringendosi il dito insanguinato e

piangendo per il dolore, narrò della morsicatura del cane ad una bettoliera sua conoscente, e la donna apprestò qualche cura al ragazzo, fasciandone il dito sanguinante, senza peraltro preoccuparsi troppo dei particolari e della natura della ferita.

Tornato a casa, il Rus. si mise in letto senza dir nulla dell' accaduto alla madre, e fu soltanto al dimane mattina che costei ebbe notizia del fatto, accorgendosi della fasciatura che il suo bimbo portava al pollice sinistro.

La mattina stessa, ella condusse il ragazzo dal medico dott. P., il quale prescrisse delle disinfezioni con acqua al sublimato e raccomandò di indagare se per avventura il cane che aveva prodotto il morso fosse affetto di rabbia.

Tali indagini la madre ebbe a praticare presso il padrone del cane, Sant. S., ma da questi avuta rassicurazione che l' animale era sano, non pensò alla opportunità di far sottoporre il bimbo alla cura antirabbica. A tranquillizzare l' animo della mamma del Rus. valsero ancora le assicurazioni di una delle comari del vicinato, la quale, interrogata da quella sulle condizioni di sanità o meno del cane del Sant. , asseverò che proprio quel giorno, come nei dì precedenti, il cane aveva scherzato coi suoi bambini, senza dare alcun sospetto di rabbia. (Testimonianza di B. Lucia, foglio 25).

Frattanto, nella stessa epoca che il Rus. riportò la morsicatura, anche altri ragazzi sarebbero stati morsicati da quel cane (siccome è detto negli atti processuali): ed in seguito a tali avvenimenti, due giorni dopo all' incirca, cioè il 25 luglio di buon' ora, il cane morsicatore veniva dai figli del Sant., o dal Sant. stesso, gettato in mare, perchè l' animale, a dire del Sant., era *malato alle zampe posteriori* in modo da non essere più in grado di camminare. (Verbale RR. CC., 27 settembre 1905, foglio 1).

Trascorsi circa 49 giorni dalla riportata morsicatura, cioè verso l' 11 settembre dello stesso anno, il Rus. si ammala con agitazione intensa, attacchi convulsivi, contrazione dei muscoli mascellari, spasmo esofageo, difficoltà della deglutizione ed altri più o meno gravi disturbi di iperestesia e fotofobia.

I parenti, dapprima, non si allarmano troppo della infermità del ragazzo, perchè credono trattarsi di verminazione, contro la quale un medico avrebbe prescritta adatta medicina senza visitare l' ammalato (!).

Più tardi, dopo qualche giorno, persistendo i detti fenomeni mor-

bosi e facendosi anche sempre più vivi e gravi, vien chiamato di urgenza il dottor F. I., il quale, pur ignorando il fatto della pregressa morsicatura da cane, e malgrado le contrarie supposizioni dei famigliari al riguardo, non tarda a convincersi di trovarsi in presenza di un caso di rabbia « pei sintomi spiccatissimi e caratteristici di tale morbo, presentati dal paziente, cioè: aspetto generale, stato convulsivo, specialmente *trisma* (1) e spasmo esofageo; i quali due ultimi sintomi si manifestavano solamente quando si invitava l'ammalato a bere acqua ». (Testimonianza del dott. F. I., 18 ottobre 1904, foglio 21). Fatta tale constatazione, egli denunziò il caso all'ufficiale sanitario comunale, dott. S. A., il quale, recatosi in casa dell'ammalato e visitato il piccolo Rus., confermò la forma clinica della rabbia. Egli trovò il ragazzo in preda ad una intensa agitazione, e con fenomeni di disfagia evidentissimi da impedirgli qualsiasi atto di deglutizione. La forma disfagica appariva manifesta anche alla sola vista dell'acqua e specie quando al paziente volevasi farne ingoiare qualche sorso, e lo stato di agitazione dell'ammalato si manifestava con grande irrequietezza nei movimenti e con eccessiva loquacità. (Testimonianza del dott. S. A., 18 ottobre 1905, foglio 22).

Alle varie richieste del dott. S. A. riflettenti il triste caso, la mamma dello sventurato Rus., un po' esitante in sulle prime per il pregiudizioso timore che, confessando il vero, le potessero uccidere il figliuolo per sottrarlo alla tormentosa agonia di un morente per rabbia (2), rispose evasivamente; ma presto finì per esporre al medico tutti i fatti, facendogli anche noto che, oltre al proprio figliuolo, in quell'epoca, erano stati morsicati altri ragazzi.

Frattanto, al terzo giorno di malattia, il 13 settembre, l'infelice Rus. cessava di vivere. Prima che morisse (secondo la teste Sal. L. e dissenziente la mamma del Rus. posta con quella in contraddittorio) al povero ragazzo sarebbe stato prescritto e somministrato del calo-

(1) In ulteriore deposizione, il dott. F. I. ha corretto il « trisma » con « contrazione dei muscoli mascellari » dappoichè il fenomeno da lui rilevato non poteva esser definito trisma nel vero senso.

(2) Fu già ammesso che la malattia potesse trasmettersi con l'aria espirata, ed è noto come il timore di vedere l'aria espirata dall'ammalato contagiare coloro che lo assistevano, abbia fatto nascere la pratica barbara di soffocare i dsigraziati rabbici. PATTÈ, in Piccardia, è stato testimonio di questo uso verso il 1820; VIRCHOW ne cita degli esempi ancora più recenti.

melano, e sarebbe stato pure somministrato dello zucchero con dell'etere. Dopo di che, il ragazzo avrebbe rigettato un piccolo verme.

Negli ultimi momenti di vita, ed anzi nell'istante stesso in cui spirava, il Rus. fu fotografato, ed il ritratto si fece in casa del fotografo, presso cui il ragazzo fu trasportato in carrozza.

Non appena si seppe della morte del Rus., due fra i morsicati vollero, anche per invito dell'ufficiale sanitario comunale, sottoporsi alla cura antirabbica; altri due si astennero invece dal seguire il consiglio del medico.

Finalmente, in seguito a querela della madre del povero Rus. contro il proprietario del cane morsicatore, Sant. S., per il reato di omicidio colposo, il 30 settembre, la Giustizia, informata dell'avvenimento, ad accertare genericamente la causa della morte, ordinava procedersi alla esumazione del cadavere ed all'autopsia.

§ 2. — Esumazione ed autopsia — Indagini peritali.

Il 30 settembre, diciassette giorni dopo il decesso, esumato il cadavere in avanzatissima putrefazione, la necroscopia altro non metteva in sodo, tanto alla ispezione quanto all'apertura delle cavità toracica e addominale, che i segni del disfacimento dei diversi organi e tessuti, dovuto al processo putrefattivo. Da tali osservazioni anatomo-patologiche non avendo i periti potuto ricavare alcuna conclusione, ricorsero agli esperimenti di laboratorio. E qui non credo inutile riportare *in extensum* tali indagini, relative cioè alla *prova biologica*, così come vennero compiute e riassunte dai due colleghi dottori T. e M. nella relazione dagli stessi presentata all'autorità giudiziaria.

« La ricerca biologica — scrivono i periti — viene praticata nel « seguente modo: si diluisce una piccola quantità di tessuto nervoso, » contenuto in ciascuna boccetta, in altrettanti volumi di acqua di- « stillata e sterilizzata per quanto è necessario per avere una polti- « glia non molto densa; di essa si aspira una certa quantità colla « siringa di Luer sterilizzata, e previa trapanazione, praticata con « tutte le regole dell'asepsi, si inoculano due o tre gocce sotto la du- « ra madre di un coniglio, uno per ciascun campione. (?)

« Si sutura la ferita, e, medicati con collodion all'jodoformio, i « quattro conigli vengono messi in osservazione.

« Un'altra piccola quantità di ciascun campione viene rispettiva-
« mente inoculata, colle stesse cautele, nella camera anteriore di tre
« conigli, tre per ciascun campione e quindi i dodici conigli vengo-
« no messi in osservazione.

« Prima dell'inoculazione vien presa la temperatura ed il peso di
« ciascun coniglio.

« I conigli inoculati sotto la dura madre sopravvivono da uno a
« due giorni, uno solo sopravvive tre giorni, in capo ai quali tutti e
« quattro sono morti.

« Nessuno di essi, durante il tempo che è rimasto in vita, ha dato
« segni di rabbia, come del resto suole avvenire, essendo rarissimo
« che si sviluppino tali segni prima di un periodo d'incubazione non
« mai inferiore a sette giorni.

« Procedutosi all'autopsia di detti conigli morti per la inoculazione
« sotto la dura madre, si riscontrano le note di una meningite acuta
« con forte congestione cerebrale.

« Nonostante si abbia quasi la certezza di non avere a che fare con
« infezione rabica, asportato il midollo allungato, si procede, con la
« consueta tecnica, ad inoculazioni epidurali in altri quattro conigli,
« i quali restano in vita, meno uno, morto per coccidiosi.

« I conigli inoculati nella camera anteriore si comportano nel
« modo seguente. Dopo un processo di oftalmite purulenta nell'occhio
« inoculato e dopo guarito dell'oftalmite, con perdita dell'organo o
« con semplice opacamento della cornea, riacquistano la vivacità loro
« abituale.

« Si ha cura di misurare la temperatura e di constatare il peso
« di ciascun coniglio e si trova che nei primi giorni, dopo l'inoculazio-
« ne la temperatura sale notevolmente di uno ad un grado e mezzo
« per tre giorni, e ritorna normale per tutto il tempo che resta in
« vita l'animale.

« Il peso confrontato con quello avuto prima della inoculazione, di-
« scende nei primi giorni, sale in seguito per mantenersi quasi co-
« stante, come era prima; ovvero, come è avvenuto in qualche coni-
« glio, aumenta ancora sensibilmente più del normale. In tutti i co-
« nigli iniettati non si ha mai *segni di paralisi del treno posterio-*
« *re, nè cambiamento di carattere.*

« Vivono sino alla fine di dicembre in cui vengono sacrificati,
« eccettuati due, perchè ai fini della prova intrapresa, si riteneva
« inutile e dispendioso mantenerli ancora in vita.

« Fa eccezione uno, trovato morto il giorno 18 dicembre nella
« sua gabbia.

« Procedutosi all'autopsia di questo, si trova che causa della
« morte è stata la formazione di un'aderenza tra fegato e piccola cur-
« vatura dello stomaco, aderenza dovuta ad una sierosite di natura
« tubercolare che aveva portato la retrazione (?) del piloro.

« Non ostante che l'autopsia escludesse la morte di rabbia, fu
« come al solito, inoculato epiduralmente un coniglio, colla sostanza
« del midollo allungato del coniglio morto e tutt'ora quest'animale, così
« inoculato, trovasi vivente.

« Dei conigli non sacrificati ed inoculati alla camera anteriore
« dell'occhio due vivono ancora.

« Dai dati dello esperimento risulta dunque che nella sostanza
« nervosa tratta dal cadavere di Rus. G. o non era mai esistito vi-
« rus rabico o esistendo al momento della morte questo era stato di-
« strutto.

« La distruzione e l'attenuazione del virus rabico nei centri e nei
« nervi periferici degli animali morti per infezione rabida può avve-
« nire per diverse ragioni e di queste le più importanti nel nostro
« caso sarebbero due:

« 1.°) il tempo trascorso dalla morte al momento della ricerca,

« 2.°) il processo di putrefazione.

« Galtier accertò che negli animali sotterrati, esumati dopo qua-
« ranta giorni e più persisteva la virulenza dei loro centri nervosi.

« Pasteur trovò che la virulenza della rabbia persistette per tre
« settimane in un cervello rabido, tenuto però alla temperatura di 12
« gradi.

« I dottori Russo Travali e Brancaleone all'oggetto di ricercare
« il modo di comportarsi del virus rabico all'azione della putrefazione,
« istituirono nell'Istituto antirabico di Palermo degli esperimenti sot-
« terrando dei conigli inoculati di virus di serie e virus in fosse spe-
« ciali alla profondità di mezzo metro in terreno coltivato.

« La temperatura dei mesi in cui fecero lo studio variò dai 2 ai 15
« gradi, trovarono che dopo trentotto giorni dall'interramento i cen-
« tri nervosi ridotti a pochi residui poltacei e verdastri davano alla
« prova biologica un esito positivo, giacchè l'animale inoculato con
« quella sostanza moriva di rabbia in quindicesima giornata dall'ino-
« culazione; quindi dai suesposti esperimenti rimane assodato che il

« virus di strada resiste nei *conigli* al processo di putrefazione per
« un periodo lungo di tempo.

« Nel caso nostro in esame il tempo trascorso è di giorni diciassette, il processo di putrefazione non così avanzato come nel caso
« che servì di esperimento ai dottori Russo e Brancaleone.

« Esistono però due fattori, che potrebbero spiegare il perchè, dato
« che l'individuo in esame, sia morto di rabbia, il virus rabido nel
« caso in parola si sia diportato in modo differente di quello trovato
« dai detti dottori Russo e Brancaleone.

« *Primo fattore.* — I dottori in parola sperimentarono sui conigli
« e nel caso in esame si tratta dell'organismo umano ed è notorio
« come una stessa infezione preceda con caratteri differenti da specie
« a specie.

« *Secondo fattore.* — La temperatura esterna e quindi anche quella
« del suolo, se nell'esperimento Russo-Brancaleone variò dai due ai
« quindici gradi, durante il mese di settembre, cioè, durante il tem-
« po che il cadavere di Rus. G. rimase inumato, variò da un minimo
« di quindici e due ad un massimo di trenta ed è risaputo quanta in-
« fluenza abbia l'altezza della temperatura nella attenuazione o nella
« distruzione del virus rabico.

« Da tutto quanto abbiamo esposto si può dire che se l'analogia
« cogli esperimenti fatti sui conigli porterebbe a credere che il virus
« rabico resiste al tempo e alla putrefazione anche nei centri nervosi
« dell'uomo, circostanze speciali, come quelle indicate, spiegherebbero
« il perchè nei nostri esperimenti si ha avuto un esito negativo.

« Si dovrebbe ora esaminare l'altra probabilità, cioè, se l'individuo
« in esame non sia morto di rabbia e qui si dovrebbe, escludendo la
« prova più importante che per le ragioni esposte è riuscita nega-
« tiva, fondarsi esclusivamente su due dati.

« 1.°) Dato etiologico, che è il più importante.

« 2.°) Dato clinico, di minore importanza del primo.

« Però non essendo questo studio di nostra competenza, perchè non
« richiesto su di ciò il nostro giudizio, concludiamo che *sui tessuti*
« *nervosi tanto centrali che periferici del cadavere di Rus. G. non*
« *si è riscontrata all' esperimento biologico presenza di virus*
« *rabbico.*

« La ragione dell'esito negativo può essere data:

« 1.°) o dal fatto che il Russo non sia morto di rabbia,

« 2.°) o per il fatto che nell'organismo umano, il virus rabido si

« comporta, rispetto al processo di putrefazione ed al tempo, differen-
« temente di come si comporta negli animali di esperimento.

« 3.°) o perchè cause fisiche speciali, e fra queste la temperatura
« alta nei mesi estivi, da sè sola, o accoppiata al processo di putrefa-
« zione, influiscono distruggendo il detto virus ».

§ 3. — Considerazioni sui dati clinici.

Una preliminare domanda di sommo interesse è bene che ci rivolgiamo, prima di procedere nell'analisi dei varî fatti che costituiscono i capi saldi in questo studio. La terribile infermità che menava al sepolcro l'infelice ragazzo, si sviluppava in modo subdolo o si manifestava sotto una forma atipica tanto da poter trarre in inganno o da lasciar dubbioso un qualsiasi medico esercente? Si presentava, insomma, clinicamente con una sindrome fenomenica così complessa e varia da rendere assai incerto e difficile il criterio diagnostico?

I dottori F. I. e S. A., che visitarono il povero Rus. qualche giorno prima che questi morisse, per molti sintomi rilevati all'esame del piccolo paziente, sono entrati concordemente nella convinzione che la morte debba essere avvenuta per rabbia.

Pur ignorando il dato etiologico importantissimo, relativo alla pregressa morsicatura da cane sospetto, i predetti medici ebbero subito a convincersi di trovarsi in presenza di un caso di rabbia, e sebbene la sola constatazione fosse bastata lòro per convincersi del genere di malattia, quando poi ebbero notizia della avvenuta morsicatura, naturalmente tale convinzione divenne sempre più incrollabile, col conforto della indagine specifica.

Frattanto, il valore della domanda che ci siamo fatta più sopra, apparirà meglio da quanto rileveremo in appresso.

Il dott. F. I., nella sua deposizione, riferendo intorno ai fenomeni morbosi presentati dal povero Rus., e volendo accennare al sintoma della contrazione transitoria dei muscoli mascellari, per definire questo fenomeno clinico si servì erroneamente — come egli stesso dichiarò in ulteriore relazione — della parola *trisma*.

Questa parola insieme al fatto del verme che il paziente rigettava qualche tempo prima della morte, ed all'altro fatto della fotografia che sarebbe stata presa al ragazzo nel momento in cui egli spirava, sono stati i principali elementi che, nel loro complesso, costi-

tuirono la scintilla da cui divampò l'incendio dell'edifizio processuale: sospetti, dubbî, contestazioni, controversie, perizie collegiali, testimonianze più o meno attendibili, ecc. Si sospettò che la *causa mortis* del Rus. fosse stato il tetano, nè mancarono testimonî *ad hoc*, i quali accertarono che il ragazzo prima di ammalare andava scalzo; e si volle perfino che la morte fosse avvenuta per difterite laringea.

Di fronte a tali ipotesi o fatti pur che sieno, esaminiamo per intanto tutte le resultanze degli atti processuali, e vediamo di sintetizzare i fatti medesimi sulla scorta di queste resultanze.

Non esitiamo anzitutto, ad affermare che, quanto disperata è la prognosi, altrettanto facile si presenta, nella generalità dei casi, la diagnosi della idrofobia.

Questa malattia, invero, presenta un quadro sintomatico tipico e caratteristico tanto da non poter ingenerare confusioni ed errori diagnostici, e da non lasciar certamente nella tormentosa incertezza neppure il clinico dall'occhio meno esercitato, che abbia seguito, fin dallo insorgere, l'evoluzione del morbo.

I libri di patologia speciale delle malattie infettive, all'articolo *sintomi della rabbia*, ci apprendono facilmente che la malattia comincia con malessere generale, inquietitudine, sensazioni dolorose nei punti morsicati, talvolta ingorgo delle glandole linfatiche vicine. Seguono poi spasmi tonici nei muscoli della faringe, del respiro, del tronco e delle estremità, con difficoltà della deglutizione, idrofobia, fotofobia, ambascia, sovreccitazione, delirio, mania, sete intensa con dolori urenti alla gola, salivazione. Dopo uno a tre giorni avviene la morte, o in mezzo a violente convulsioni, o dopo che, cessate queste, si sono stabilite paralisi.

Noi ignoriamo, o per lo meno non conosciamo con precisione di dati, il quadro sintomatico dell'inizio della fatale malattia del povero Rus., appunto perchè i primi fenomeni morbosi sono passati probabilmente inosservati, o per meglio dire non sono venuti alla diretta osservazione dei sanitarî. Nulla sappiamo dei disturbi del primo periodo così detto « malinconico »: l'oppressione, le idee meste, la paura, l'eccitabilità, l'agitazione del sonno, la cefalalgia, sono tutti sintomi che, ammesso si sieno avuti nel nostro caso, evidentemente non preoccuparono il Rus., nè richiamarono troppo l'attenzione del piccolo infermo, nè destarono punto l'allarme nei parenti di lui, i quali, nella loro felice e volgare ignoranza, li credettero disturbi da verminazione, e non si fecero affatto l'idea di quale malattia ben diversa si trattasse.

Il malato era semplicemente un povero ragazzo del popolo nell'età spensierata: egli, magari ignaro delle terribili conseguenze della morsicatura del cane, forse di questa non si sarà neppure più ricordato, dopo tanti giorni dal triste evento, quando cioè gli si manifestò la malattia. Tutte condizioni queste da vagliare, nel caso nostro, per poter anche ammettere che la gravità dei primi sintomi del male, specialmente l'agitazione ed il terrore, così intenso negli adulti e nelle persone intelligenti, non sia stata tale da destare peranco l'allarme nei parenti.

Ma presto subentra il secondo periodo « idrofobico », caratterizzato da immensa eccitazione.

Indubbiamente è in questo periodo che entrano in iscena i medici: in questo periodo in cui i lievi disturbi di iperestesia e fotofobia si fanno più vivi; in questo periodo in cui cominciano spasmi, ansia precordiale, aritmia respiratoria, ed in cui sopravviene ben presto il sintoma caratteristico che fa stabilire la diagnosi precisa della malattia, ossia l'orrore per l'acqua, *l'idrofobia*. È allora — lo abbiamo appreso dalla narrazione del fatto — che i parenti del piccolo infermo si allarmano, senza neppure avere ancor coscienza della terribile malattia di cui il povero ragazzo è affetto, e ricorrono di urgenza al parere ed all'assistenza di un medico.

Quando il dott. F. I. giungeva presso il paziente e faceva la diagnosi della malattia, non sapeva affatto che il piccolo Rus. fosse stato morsicato da un cane. In conseguenza — come egli stesso dice — rilevava nel ragazzo un caso di idrofobia, sia per la *ripugnanza (?)* che l'infermo aveva all'acqua, sebbene una sete intensa lo tormentasse, sia per lo stato di orgasmo e di agitazione furiosa da cui era invaso. Estrinsecava la *ripugnanza* all'acqua, stringendo i denti nel momento in cui si avvicinava alla sua bocca qualunque recipiente d'acqua, e la contrazione dei masseteri non era permanente, bensì transitoria e precisamente relativa ai momenti in cui si avvicinava dell'acqua alla bocca dell'ammalato. Lo spasmo esofageo si presentava come il principale sintoma della malattia, e il detto spasmo, pur avendo un carattere permanente, diveniva più acuto quando al paziente si apprestava dell'acqua per bere. Non ostante il suo convincimento a riguardo della diagnosi del morbo in questione, il medico procedeva all'esame della gola dell'ammalato, per accertarsi dei disturbi locali presentati da questo. Da quanto potevasi rilevare dal polso, l'infermo non era in istato febbriie (Deposiz. dott. F. I.; udienza 16-17 ottobre 1906).

Tale fatto venne anche confermato dal dott. S. A. il quale, all'atto della sua visita, riscontrò temperatura normale. Questo medico notava, a sua volta, che lo spasmo esofageo del ragazzo era così spiccato da non lasciar dubbio trattarsi di rabbia.

Inoltre, nel paziente, egli non riscontrava affatto nessun *trisma*, nè gli era dato rilevare alcuno dei fenomeni che accompagnano il trisma, fra i quali quello della strettezza del mascellare e dei denti da non permettere di parlare. Il ragazzo, infatti, parlava, apriva la bocca e il disturbo di *stringimento* si manifestava solo quando volevasi far penetrare *il liquido* nell'esofago (Deposiz. dott. S. A.; udienza 16-17 ott. 1906).

Proclivi a discutere con serenità, senza lasciarci troppo suggestivamente influenzare dalle relazioni dei colleghi che ebbero l' opportunità di visitare e di assistere il povero Rus. nella breve e fatale malattia che precesse la morte, non possiamo tuttavia fare a meno di accogliere la parte sostanziale delle relazioni medesime, e di basare cioè la nostra discussione sui fatti più importanti, così come essi sono stati rilevati ed accertati.

Armonia perfetta a noi sembra esistere fra i principali sintomi riferiti dai dottori F. I. ed S. A., e la sintomatologia clinica che caratterizza il secondo periodo della rabbia.

Che cosa ci apprende, infatti, l' esperienza clinica ?

Sopravvenuta l' *idrofobia*, che — come abbiamo detto — è il sintoma caratteristico che fa stabilire la diagnosi precisa della malattia, l' infermo, tormentato da viva sete, cerca di bere e perciò di avvicinare un bicchiere, una tazza od un altro qualunque recipiente alle labbra; si studia di non guardare l' acqua, ma appena il liquido tocca le labbra insorgono convulsioni associate di tutti i muscoli; un' impressione di freddo e di fremito generale invade il paziente: gli occhi sono spaventati, fissi, il viso sconvolto e contratto, le narici dilatate, la respirazione faticosa e trattenuta; oltre a ciò l' infermo è preso da un forte, penosissimo senso di stringimento alla gola per cui teme di soffocarsi e corre con le mani alla gola, a toccarsi, a fregarsi per cercare un sollievo a tale tormento. In ciò consiste l' accesso di idrofobia che dura poco; l' infermo entra in calma, ma poco dopo è ripreso da altri accessi, anche se non gli si offra da bere, ed anche se un liquido si introduca nell' organismo con l' enteroclisi.

Ora, questi fenomeni morbosi sono stati, più o meno, notati nel

povero Rus. dai due medici che lo visitarono nell' acme della malattia, e se nella fattispecie l' *accesso di idrofobia* forse non ci è stato descritto con troppa ricchezza di particolari e vivacità di colorito, tuttavia i sintomi più salienti riferitici sono note abbastanza caratteristiche dell' accesso medesimo, e ne ricostruiscono egualmente bene e con evidenza il quadro fenomenico. Su ciò, pertanto, non crediamo necessario ripeterci.

Piuttosto, oltre alla sintomatologia sopra ricordata e che dalle relazioni mediche emerge evidente siccome propria della rabbia, giacchè ci troviamo a discorrere di dati clinici confermativi della diagnosi dei dottori F. I. e S. A., non è inopportuno prendere ancora in considerazione i seguenti criterii:

1.° Il momento etiologico e patogenico (*morsicatura da cane sospetto*) non può esser messo in dubbio, poichè l' imputato stesso, oltre ad ammettere che il suo cane morsicò il Rus. ed altri ragazzi, affermava, nei diversi interrogatorî, di aver fatto (qualche giorno dopo l' accaduto) annegare l' animale, perchè questo era malato alle zampe posteriori (sciancato) in modo da non esser più in grado di camminare.

2.° Il tempo decorso dalla morsicatura alla manifestazione della malattia (*periodo d' incubazione*) per la quale morì il ragazzo Rus., e la breve durata (tre giorni) della malattia stessa, sono fatti abbastanza comprovati da tutte le deposizioni testimoniali, tecniche o no, ed hanno indiscutibilmente un valore non lieve. Il ragazzo, che era sano, dopo 49 giorni all' incirca dalla sofferta morsicatura, si ammala improvvisamente e al terzo giorno di malattia se ne muore.

Ma... e il *trisma?..* Il dott. F. I. ha parlato di *trisma.* Questo è un sintoma importantissimo, caratteristico del tetano. Dunque?..

Scevri ed alieni sempre da ogni idea preconcetta, esaminiamo le note più salienti di questa speciale forma morbosa.

Essa, come si sa, è caratterizzata da convulsioni toniche dei muscoli volontarî, sopratutto dei muscoli della masticazione e degli estensori della colonna vertebrale, che aumentano per lievi stimoli periferici. Sappiamo che la causa di queste convulsioni è riposta in un esaltamento della proprietà eccito-motrice della sostanza grigia del bulbo e del midollo spinale; e sappiamo ancora che il tetano è stato distinto in reumatico, traumatico e tossico.

È noto che, qualunque sia la causa che ha prodotta la forma tetanica, si ha quasi sempre lo stesso quadro fenomenico. Comparisce

prima il *trisma*, costituito dalla contrazione spasmodica dei masseteri, per cui le arcate dentarie sono tanto forzatamente addossate ed energicamente stretti i denti da rendere difficile e per lo più impossibile, anche in minimo grado, l'apertura della bocca. In seguito, lo spasmo tonico si diffonde ai muscoli della faccia, ed è caratteristico del tetano il «riso sardonico» che si stabilisce appunto per tensione tonica dei muscoli della faccia, fronte e di altri muscoli innervati dal facciale, con effetto di stiramento della bocca in largo e *strana espressione della fisionomia*. Quindi, lo spasmo tonico si diffonde ancora ai muscoli della colonna vertebrale, del tronco, degli arti, dell'addome. Per la contrazione simultanea di alcuni gruppi muscolari si hanno atteggiamenti tetanici differenti: tronco e testa diritti (ortotono); testa rovesciata indietro, corpo ad arco rigido posteriore (epistotono); testa piegata sul petto, tronco a curvatura anteriore con gli arti serrati contro l'addome (emprostotono); tronco con inflessione laterale (pleurostotono). Le contrazioni tetaniche sono dolorose e si esacerbano ad ogni lieve stimolo: bastano un rumore appena ascoltabile, una lieve corrente d'aria, un piccolo raggio di luce. La temperatura si eleva fino a 40°-42° per il lavoro muscolare e per l'assorbimento di tossialbumine microbiche. Essendo interessati i muscoli respiratori e glottici, si ha la narcosi carbonica e la morte per asfissia.

Senza dubbio, questa sintomatologia, che non ho creduto superfluo tracciare sommariamente, è così ben diversa dall'altra più sopra rammentata, che non si saprebbe, in verità, concepire un errore diagnostico.

È ben vero che il tetano presenta talvolta nella sua sintomatologia parecchie manifestazioni che lo ravvicinano all'infezione rabbica: ma esso ne differisce sempre per la generalizzazione delle convulsioni tetaniche, per il trisma, per l'assenza di idrofobia; infine esso compare rapidamente: la sua incubazione non si prolunga al di là del decimo giorno dopo la ferita, e sovente gli accidenti scoppiano anche più presto, fin dal terzo giorno.

Nella rabbia, l'incubazione é più lunga, gli spasmi sono clonici, la risoluzione tra gli accessi è completa, il divaricamento delle mascelle è facile; si hanno salivazione e sputacchiamenti. Durante l'accesso, l'ammalato si agita, si dibatte, minaccia. Nulla di ciò neanche nel *tetano* detto *idrofobico*.

D'altro canto, non ci sembra che, nel suo complesso, il quadro

fenomenico della malattia del Rus. offra punti di contatto col quadro nosologico del tetano. Ed invero, anche lasciando impregiudicata la questione relativa al momento etiologico (*reumatico, traumatico, tossico*), nel nostro caso non è stata riscontrata affatto la caratteristica « fisionomia sardonica », nè tampoco è stato notato ortotono, nè epistotono, nè emprostotono, nè pleurostotono, nè temperatura elevata, od altro.

Non ignoriamo che di qualsiasi entità morbosa parecchi sintomi, anche importanti, possano eventualmente mancare, senza che perciò siasi autorizzati a negare la forma clinica stessa. Al riguardo del tetano, per esempio, non sconosciamo come possa talvolta esistere il solo trisma, il che può causare confusione anche col trisma sintomatico di gravi angine, con affezioni dei denti, con affezioni flogistiche articolari della mandibola, ecc.

Ma, nella fattispecie, l'esordio, lo svolgimento, il decorso, l'esito della malattia e tutta la sintomatologia di questa, ci danno un quadro così evidente che non lascia dubbî e che non ingenera confusione alcuna.

Non si potrebbe pensare, infatti, ad una forma acuta di tetano, che si può svolgere con rapidità fulminea, in 8, 12, 24 ore, e che spesso uccide in capo a 3, 4, 5 giorni, perchè in tal caso avremmo avuto la rapidità della comparsa e generalizzazione delle contratture, la intensità e la frequenza dei parossismi, la vivacità dei dolori, l'ipertermia, l'accelerazione considerevole del polso e della respirazione negli intervalli tra i parossismi. Nè si sarebbe, nel caso nostro, neppure autorizzati ad ammettere nessuna delle due varietà di tetano note sotto il nome di tetano *disfagico* e tetano *cefalico*, perchè, nella prima, lo spasmo faringeo si associa sin dall'origine al trisma e ben presto all'epistotono cervicale. Nella seconda varietà poi la lesione occupa sempre il dominio di uno dei nervi cranici, e i suoi sintomi si localizzano quasi esclusivamente alla testa, per cui gli arti sfuggono alle contratture. Però, gli accidenti iniziali sono quelli del tetano ordinario: trisma, disfagia, rigidità della nuca. Inoltre sono alterati i lineamenti del viso, per via di una paralisi facciale che sarebbe il sintoma caratteristico di questa forma.

È vero che il dott. F. I. disse di aver notato il *trisma*, ma che questo vocabolo non sia stato troppo opportunamente usato — come, del resto, affermò lo stesso medico — apparisce chiaro da ciò che il trisma del tetano implica — lo abbiamo già detto — la contrazione

spasmodica dei masseteri, per cui le arcate dentarie sono tanto forzatamente addossate ed energicamente stretti i denti da rendere difficile e per lo più impossibile anche in minimo grado l'apertura della bocca; mentre il Rus. — giova ripeterlo — apriva la bocca, parlava, e la contrazione dei masseteri non aveva un carattere permanente, bensì transitorio, ed era precisamente relativa ai momenti in cui si avvicinava dell'acqua alla bocca dell'ammalato.

Finalmente, ci sia lecito domandarci: le convulsioni associate di tutti i muscoli che, nell'accesso di idrofobia, insorgono nel paziente appena qualunque recipiente d'acqua gli viene accostato alle labbra, ovvero anche alla sola vista dell'acqua, presenterebbero forse caratteri di analogia con le dolorose contrazioni tetaniche che si esacerbano ad ogni lieve stimolo? Certamente no, perchè queste sono convulsioni toniche permanenti sopra tutto dei muscoli della masticazione e degli estensori della colonna vertebrale che aumentano per lievi stimoli periferici, quali, ad esempio, un rumore appena percettibile, una lieve corrente d'aria, un piccolo raggio di luce; e non vediamo, d'altro canto, che lo stato convulsivo del tetano, in cui le contratture sono invadenti, offra somiglianza con quello della rabbia, neppure quando, verso la fine del secondo periodo (idrofobico), gli accessi si fanno più intensi e non insorgono solo più alla vista di liquidi, ma anche per lievi stimoli esterni. É anzi risaputo che la diagnosi del tetano si fonda principalmente sugli speciali parossismi convulsivi — sintomi che costituiscono un criterio importantissimo — oltre che sui fatti nosologici e generali. Se vogliamo, potrebbe forse accadere confusione con la meningite spinale acuta, con l'avvelenamento da stricnina; ma con la rabbia non è per lo meno ammissibile.

A che cosa, dunque, si ridurrebbe il *trismà* del dott. F. I., questa pietra angolare delle prime controversie peritali nella fattispecie?.... Ormai è chiaro: ad un semplice errore di linguaggio.

Vagliati, così, gli elementi ed i criteri, alla stregua dei quali deve essere serenamente giudicato il caso attuale, altro non ci rimane, per ora, che rianalizzare brevemente la malattia che fu causa vera ed unica della morte del ragazzo Rus. sotto un nuovo aspetto.

A riguardo di questa *causa mortis*, insieme ad altri giudizî ed ipotesi peritali, si è voluto anche ammettere — come fu già accennato — la lontana possibilità di una difterite laringea di forma *discendente*, « in quanto questa malattia — ha detto un perito a di-

« fesa, la cui presenza naturalmente non è mancata all' orale dibatti-
« mento — presenta tre delle sue caratteristiche comuni alla rabbia,
« e cioè spasmo faringeo o della glottide, ansia respiratoria e stato
« convulsivo ».

Diamo, dunque, un rapido sguardo a quanto l' esperienza clinica ci apprende a tal proposito. Ricordiamo che la forma clinica della difterite laringea (*crup laringeo, laringite pseudo-membranosa, laringite difterica*) presenta variazioni importanti, secondo la natura, la intensità della infezione, e secondo l' età degli infermi.

Quando si manifesta nella forma completa e più ordinaria, si possono ammettere tre stadi nella evoluzione della malattia, stadio catarrale, caratterizzato dalle note di una laringite catarrale, stadio della laringo-stenosi e stadio dell' asfissia o della narcosi carbonica.

Il secondo stadio rappresenta il periodo di stato della malattia e non suole mancare.

Così la difterite laringea per lo più è caratterizzata dalla raucedine; in seguito insorge la tosse crupale, aspra, latrante, ed infine si hanno i sintomi di stenosi laringea. Il respiro è difficile più che accelerato, i muscoli accessori della respirazione si fanno sempre più tesi, i bambini divengono irrequieti, hanno faccia pallida e livida.

La dispnea è data da una stenosi meccanica derivante dagli essudati crupali e in parte da paralisi dei muscoli laringei. La respirazione è russante e l' espirazione è stridente e prolungata. Caratteristica della malattia è la depressione inspiratoria del jugulo, dell' epigastrio, delle parti inferiori e laterali del torace per insufficiente penetrazione di aria nei polmoni. Il distacco e l' espettorazione delle pseudo-membrane fa diventare più libera la respirazione, ma solo transitoriamente, ossia fino a quando i sintomi si ristabiliscono per nuova formazione delle pseudo-membrane. Per lo più gli accessi di soffocazione si fanno sempre più frequenti e gravi, il respiro diventa più superficiale, i malati si indeboliscono ed abbattono progressivamente per intossicazione carbonica, il polso si fa filiforme, irregolare, e la morte sopravviene in mezzo a leggere convulsioni.

Ora, a prescindere anche dal fatto che, l' esame della gola del ragazzo Rus. risultò *negativo*, secondo l' affermazione del dott. F. I., non vediamo, per vero dire, che il quadro fenomenico della malattia del Rus. si avvicini al quadro nosologico della difterite laringea, per varie ragioni. Per motivi facili ad intendersi, ci asteniamo affatto

dal porre la questione se la rabbia possa essere scambiata o confusa col crup laringeo.

Notiamo, di passaggio, che nel povero Rus. non si manifestò tosse, nè leggiera, nè stizzosa, nè stridula, nè rauca, nè metallica, e di più non si ebbe elevazione di temperatura, mentre or ora abbiamo detto che questa sintomatologia è propria del crup. Quando la dispnea incalza, aumenta lo stridore laringeo, ed il fanciullo affetto da crup, agitato, porta le mani al collo per rimuovere l'ostacolo che gl' impedisce la respirazione, e chiama in sussidio tutti i muscoli perchè le ordinarie potenze respiratorie non sono sufficienti; ma il fanciullo affetto da crup laringeo, se pure « rifugge dall' acqua, perchè egli — siccome ha detto uno dei periti medici — si trova nella impossibilità di inghiottirla », non ha tuttavia *orrore* per l' acqua stessa, non presenta idrofobia, checchè possa pensarne il sullodato perito.

Perchè egli non ha pensato anche alla possibilità di portare in campo la *tetania dei fanciulli* con laringospasmo, la forma grave, acuta, idiopatica del laringospasmo, che spesso mostrasi come un' entità morbosa?

Perchè non ammettere magari una di quelle tali alterazioni organiche, di quelle infiammazioni vive della faringe o dell'esofago, di quelle infiammazioni toraciche che agendo probabilmente per eccitazioni del pneumogastrico, possono determinare spasmo faringeo ed anche idrofobia, quali, ad esempio, la pneumonite e sopratutto la *pericardite idrofobica* di BOURGERET?

Perchè ancora non ammettere quella forma convulsiva di paludismo che ALIBERT ha descritta sotto il nome di *febbre perniciosa idrofobica?*

La risposta è molto semplice. In tali casi, basta esaminare attentamente l' ammalato, per trovare la lesione somatica, alla quale si debbono ascrivere i fenomeni osservati; in tali casi, lo studio dei precedenti e l' andamento ben differente degli accessi permettono facilmente la diagnosi.

Ma, a questo punto, ci fa veramente meraviglia che non sia stata trovata anche l' opportunità di qualificare la malattia del Rus. un semplice caso di *idrofobia nervosa.*

La via sarebbe stata facile, dacchè realmente le morsicature di animali non arrabbiati hanno potuto talora determinare in soggetti nervosi o impressionabili degli accidenti molto gravi che ricordano quelli della rabbia, e che anche hanno avuto esito letale. Sono ce-

lebri i casi di NOCARD, di TROUSSEAU, di BARBANTINI, di RAYMOND, di cui tutti ricordano la storia, e su cui perfino ha trovato appoggio la opinione sostenuta da alcuni, che la rabbia non esistesse!

Nei trattati di patologia medica si legge pure che dei fenomeni di idrofobia possono mostrarsi all' infuori di ogni morsicatura: se ne sono osservati nell' isterismo e se ne sono segnalati in seguito ad emozione, a raffreddamento, a ingestione di un bicchiere d' acqua ghiacciata. Ma non è forse ragionevole il chiederci se, in parecchi di tali casi, che sono terminati con la morte, non si é trattato veramente di rabbia, sviluppata in seguito ad una inoculazione del virus specifico, che è passata inosservata o è stata dimenticata?

Senza dubbio, il perito non si sarà ricordato che, in taluni casi, tumori cerebrali hanno potuto produrre dei disturbi più o meno analoghi a quelli della rabbia (MASCHKA), e non avrà pensato che si è potuto benissimo confondere la rabbia col delirium tremens (BROUARDEL), altrimenti egli chi sa quali e quante novità non ci avrebbe apprese!

Ma è bene esser giusti e non troppo severi. Il perito non poteva non aver coscienza della vera natura della malattia del Rus. e, ad onta del suo sottilizzare, ha dovuto pur confessare che « dato il quadro nosologico e date tutte le osservazioni che fecero i dottori I. e A. sulla malattia del Rus., si dovrebbe venire alla conseguenza che realmente trattasi di rabbia e non di altra forma di malattia ».

E qui, intanto, facciamo punto, per riprendere il nodo della questione in uno dei successivi paragrafi.

§ 4. — Valutazione dei risultati delle indagini peritali.

Riandando le cose in precedenza esposte, nasce spontanea una questione di notevole valore. Havvi dissonanza alcuna fra i dati clinici del processo morboso ed il reperto anatomo-patologico e biologico?

La relazione peritale T. e M. sembra chiara abbastanza perchè si possa rispondere, senza esitanze, che il massimo accordo apparisce essere esistito tra i fenomeni postumi della malattia (rabbia) ed i sintomi che si svolsero in vita.

Esamineremo brevemente la questione, sulla scorta dei fatti.

Per vero, il cadavere del Rus., esumato dopo diciassette giorni dalla morte, era già — come hanno detto i periti — in istato di

avanzatissima putrefazione, e la necroscopia null' altro di speciale poteva assodare che i segni del disfacimento putrefattivo nei visceri delle cavità toracica e addominale.

Realmente, nella morte per rabbia, la putrefazione si produce assai presto (GALTIER), e poichè i periti non fanno menzione dello stato degli organi contenuti nelle cavità craniense e rachidiena, è da credere che le alterazioni cadaveriche dell' encefalo e del midollo spinale, nella fattispecie, dovessero essere così progredite da mascherare e distruggere le importanti lesioni macroscopiche che, ad un esame diligente, si riscontrebbero generalmente ed in particolare nel sistema nervoso degli arrabbiati. Nulla diciamo della ricerca microscopica, di cui naturalmente i periti non fanno alcun cenno, ed i cui risultati evidentemente e con più forte ragione sarebbero stati frustrati dal progredito processo di decomposizione cadaverica.

Ciò posto, riuscirebbe qui inutile ogni discussione sulla presenza o meno delle lesioni di congestione negli organi dell' apparecchio della innervazione; lesioni che, del resto, i periti hanno passate sotto silenzio, e la di cui assenza, in ogni caso, ci sembrerebbe naturale, per le stesse ragioni or ora accennate.

D' altronde l' anatomia patologica della rabbia ci dà scarsi risultati per quanto riguarda la natura delle lesioni che stanno a base dei gravissimi fenomeni della malattia.

Le alterazioni descritte da SCHAFER, BABES, POPOW, GOLGI, RAMON Y CAJAL, MARINESCO, e da altri non sono specifiche della rabbia, nè servono a spiegare i sintomi del quadro clinico.

E così nei centri nervosi dell' uomo e degli animali, morti per rabbia, non si è trovata nessuna lesione che possa dirsi costante e caratteristica, ove si faccia qualche eccezione per quelle speciali lesioni che dal VAN GEHUCHTEN sono state riscontrate nei gangli cerebro-spinali, e specialmente per i corpi di NEGRI, i quali veramente non sono stati finora riscontrati che nella rabbia.

Rimane, pertanto, a vagliare i risultati peritali della così detta *prova biologica*, o meglio della *inoculazione rivelatrice*, ed anzitutto si presenta all' esame il complesso problema della resistenza del virus rabbico al processo putrefattivo.

La influenza della putrefazione sul virus della rabbia è un argomento che, da tempo, ha giustamente richiamata l' attenzione degli studiosi, appassionandoli, per la sua notevole importanza pratica.

I risultati dei varî sperimentatori intorno ai limiti di tempo entro

cui si mantiene attiva la virulenza dei centri nervosi degli animali rabbici, non sono stati sempre concordi, e non possono esserlo evidentemente, per un cumulo di cause di errore, che, nelle varie contingenze sperimentali, spesso sfuggono ad ogni apprezzamento, ed anche per un insieme di circostanze che, quasi sempre, rendono estremamente difficile lo studio del processo di decomposizione putrida, sotto qualsiasi punto di vista anatomo-patologico o biologico.

Quando si richiami alla memoria il numero non indifferente delle circostanze intrinseche ed estrinseche all' individuo fatto cadavere, e degli svariati fattori che possono variamente influire sul processo putrefattivo, ora accelerandone ed ora ritardandone il corso, od anche modificandone l' intima natura, non deve menomamente meravigliare la discordanza dei singoli risultati dell' esperimento. E se taluni osservatori hanno trovato attivo il virus rabbico solo dopo un periodo breve dalla morte, mentre altri invece hanno notato che la virulenza si mantiene per lungo tempo, è necessario sempre risalire alle diverse cause, non previste e non prevedibili, non apprezzate e non apprezzabili, che avranno certo potuto far variare i risultati nell' uno e nell' altro caso, e bisogna tener presente che di queste molteplici cause è sommo il valore in ogni controversia tanatologica.

Secondo Boudin ed Hertwig, il virus rabbico, raccolto sul cadavere, avrebbe prodotto la malattia ventiquattro ore dopo la morte. Il Galtier (1879), con opportune esperienze intraprese a questo riguardo, aveva trovata la materia rabbica virulenta al dimane della morte, dopo ventiquattro ore, quarantotto e sessantacinque ore di conservazione nell' acqua; infine l' aveva inoculata fruttuosamente una volta nel porcellino d' India dopo averla conservata durante dieci giorni in una scatoletta ricoperta di una lastrina. Il Pasteur (1884) va ancora più in là: egli dimostra che la virulenza persiste nel cervello e nel midollo spinale per tre settimane, quando la putrefazione dei cadaveri sia ritardata da una temperatura compresa fra 0° e 12° C.

L' ossigeno atmosferico avrebbe azione deleteria sul virus. Difatti, lo stesso Pasteur ha osservato che il midollo del coniglio, conservato in tubi sterilizzati e chiusi alla lampada, si mantiene virulento per tre o quattro settimane, anche alla temperatura alta dell'estate.

Secondo Gibier, un cervello rabbico, messo al riparo dell' aria e mantenuto alla temperatura di — 5°, avrebbe conservata la sua virulenza almeno trentadue giorni, mentre che al contatto dell' aria

pura e alla stessa temperatura esso diminuirebbe di virulenza, e la perderebbe molto più presto. Il CELLI ha dimostrato che il freddo non esercita sul virus rabbico che una debolissima influenza; in quanto esso sopporta per trenta ore temperature di 16° e di 20° sotto zero; ed il PASTEUR ha potuto conservare con la loro virulenza dei midolli di conigli per più mesi, mettendoli nell'acido carbonico e preservandoli dai microbi estranei.

Il MERGEL ha trasmesso la rabbia al coniglio, inoculandogli la materia di un lupo rabbioso, morto ed interrato da quindici giorni. Tuttavia, contrariamente alla opinione che la potenza infettante non si conserva che fino a quando l'encefalo non sia invaso dalla putrefazione, le osservazioni posteriori del GALTIER (1887), fatte in vista di determinare il grado di resistenza del virus rabbico a certe cause di distruzione, hanno poi, fra altro, dimostrato e confermato il fatto che « le virus rabique conserve son activité dans les cadavres enfouis (depouis plusieurs semaines), en sorte que, quand des doutes surgissent sur la nature de la maladie qui a déterminé la mort, l'exhumation et inoculation du bulbe sont tout naturellement indiquées ».

Questo autore avrebbe stabilito che precisamente « la virulence rabique peut se conserver quinze, vingt, vingt-cinq, trente, trent-cinq, quarante, quarante-quatre jours dans les cadavres enfouis, et peut-être plus longtemps; il est, par conséquent, indiqué de recourir à l'exhumation des cadavres et à l'inoculation du bulbe, bien que l'enfouissement remont à cinq ou six semaines, quand, dans les questions de médecine légale et dans les proces en responsabilité intentés aux proprietaires, on aura des doutes sur la nature de la maladie ».

Le ricerche sperimentali di RUSSO-TRAVALI e BRANCALEONE avrebbero provato che i centri nervosi dei conigli, conservano la loro virulenza fin dopo trentotto giorni dallo interramento.

Da mie esperienze inedite, a questo stesso soggetto intraprese alcuni anni or sono nell'Istituto d'Igiene sperimentale di Catania, risulta che, nei mesi di luglio e agosto, i centri nervosi dei conigli chiusi in casse speciali, tenute all'aria ambiente, conservano la potenza infettante fin dopo solo venti giorni, e lo stesso verificasi in seguito al sotterramento, nei cani.

Certo è che il virus rabbico si mantiene attivo per un tempo più o meno lungo nel cadavere: questo periodo potrebbe andare anche per più settimane dal momento della morte, ma esso non è ancora

precisamente determinato. Onde, anche oggi, si potrebbe ben ripetere col GALTIER quanto questo autore opportunamente osservava già parecchi anni addietro: « Malgré les connaissances acquises, il reste encore des recherches a faire sur la conservabilité du virus rabique... »

Nondimeno, poichè ad un tempo più lungo di quaranta giorni dopo la morte si sarebbero eseguiti dissotteramenti ed aperture cadaveriche con pieno successo, è ben giusto che, nelle pratiche occorrenze del Foro, venga sempre dato parere favorevole sulla convenienza dell' esumazione del cadavere di un individuo, nel quale si sospetti la morte per rabbia.

Ma i criterii negativi di una siffatta esumazione giudiziaria, eseguita anche dopo un tempo dal sotterramento del cadavere più breve di quello cui vanno in genere i diversi sperimentatori, ed in ispecie il GALTIER, avrebbero poi un valore assolutamente decisivo e indiscutibile per escludere la sospettata malattia?

In simili questioni — giova ripeterlo — la tanatologia forense ci ammaestra come e quanto sia necessario tener conto esatto delle modificazioni, che il processo putrefattivo subisce in più o in meno, a seconda di una grande quantità di cagioni intrinseche od estrinseche all'individuo fatto cadavere.

Già, in questo campo di ricerche, non è mai possibile, *incondizionatamente*, riferire all' uomo i risultati delle esperienze sugli animali. In pratica si avverano spesso le più diverse condizioni, che non possono sempre concordarsi con l' esperimento di laboratorio.

Noi nelle contingenze della pratica medico-legale, non possiamo trascurare il fatto della influenza delle molteplici circostanze intrinseche ed estrinseche all' individuo cadavere sul complicato processo della putrefazione, quali, ad esempio, sarebbero l' età, il sesso, l'abito del corpo, la costituzione individuale, la grassezza e magrezza, lo stato delle parti del cadavere, il tempo ed il momento della inumazione, l'aria atmosferica, l' umidità, il calore, il caldo umido, i liquidi fetidi o melmosi, i liquidi antisettici, i diversi gradi di profondità del terreno e la sua qualità, la vestitura o la nudità del cadavere, il parassitismo, l'incassamento, ecc. ecc.; e di codesta lunga serie di elementi, che possono prender parte al complesso fenomeno, dobbiamo sempre valutare l'importanza, ed esser sottilmente accorti.

Ora, se tutto ciò ben si consideri, anche prescindendo dai due importanti fattori, di cui fanno cenno nella loro relazione i periti T. e M., facilmente si comprende come l'esito negativo delle indagini pe-

ritali, instituite sui centri nervosi del cadavere di Rus., non possa avere realmente un assoluto valore per escludere, così, incondizionatamente, che costui sia morto di rabbia.

In fatti, lo stadio di *avanzatissima* putrefazione, in cui, nella fattispecie, per mille eventuali cagioni non apprezzabili dai periti, venne trovato il cadavere di Rus. al momento della esumazione, cioè dopo soli diciassette giorni dal decesso, potrebbe benissimo, per sè stesso, spiegare l'esito negativo della *inoculazione rivelatrice,* conseguito dai periti T. e M.

I fattori, su cui i periti stessi hanno giustamente richiamata l'attenzione dell'autorità giudiziaria, sono poi di un valore inestimabile, e costituiscono elementi di forte presunzione per ammettere che la rabbia possa essere stata verisimilmente la *causa mortis* del Rus., ed in ogni caso per limitare o frustrare il valore del risultato negativo della prova biologica, nella fattispecie.

In questione di rabbia, siccome qualsiasi altra infezione, i risultati delle esperienze sui conigli potrebbero non collimare affatto con quelli delle esperienze sull'uomo ed ingenerare invece gravi cause di errore, sia per la influenza grandissima della specie sul corso e sui caratteri di una stessa infezione, sia perchè ben poco noi sappiamo circa la resistenza del virus rabbico al tempo ed alla putrefazione nei centri nervosi dell'uomo.

I risultati delle indagini peritali, dunque, non infirmerebbero i dati clinici del processo morboso che causò la morte del Rus., nè eliminerebbero i forti dubbî sulla natura della malattia sofferta dal ragazzo; in quanto che, per tutte le ragioni sopra esposte, date le speciali condizioni del cadavere del ragazzo stesso, non vediamo, nè può trovarsi in realtà, che disaccordo esista tra le manifestazioni cliniche della malattia del Rus. ed il reperto negativo della necroscopia e della prova biologica.

§. 5 — La lyssa humana.

Se disaccordo non esiste tra le manifestazioni cliniche del male che condusse a morte il ragazzo Rus. G. e le resultanze della necroscopia e dell' esperimento biologico, se il tavolo anatomico e il laboratorio del biologo non possono, nella fattispecie, smentire o dichiarare erroneo il giudizio diagnostico del clinico, allora dissipato ogni

dubbio, a questo punto è ben facile il compito nostro, e potremmo senz'altro porre fine al nostro studio affermando che Rus. G., che veniva morsicato da un cane il quale fondatamente si sospettò affetto di rabbia, che dopo un periodo di circa quarantanove giorni dalla morsicatura si ammalava improvvisamente senza cause apprezzabili e con sintomi evidentissimi della terribile infermità sospetta nel cane morsicatore, morì unicamente e veramente di rabbia, perchè, non avendo egli nel suo organismo alcun processo morboso *in atto*, portava solo *in latenza* il germe rabigeno.

Ma è poi vero, si potrebbe qui chiedere dal solito collega, perito della difesa, che ogni dubbio sulla natura della malattia che fu *causa mortis* del Rus. sia totalmente dissipato?

Ad oppugnare, in fatti, le argomentazioni e le conclusioni diagnostiche che, in base agli elementi raccolti al letto dell'ammalato, hanno formulate i dottori F. I. ed S. A., si è detto, fra altro, che diversi fatti appaiono in aperta contraddizione con le asserzioni di questi medici; e tali fatti sarebbero:

« 1° che il ragazzo, un giorno prima di morire, prese il calome-
« lano prescritto dal dott. R.;

« 2° che, il giorno stesso della morte, il ragazzo ha ingoiato
« dello zucchero con etere:;

« 3° che il ragazzo è andato a farsi fotografare il giorno stesso
« della morte, cioè quando i sintomi sono nel loro acme, sia nella
« forma di rabbia tranquilla e paralitica, che nella forma furiosa;

« 4° che negli altri morsicati non si manifesta la rabbia ».

Soffermiamoci, pertanto, ad esaminare di tali obbiezioni quelle più apparentemente serie, e vediamo qual fondamento e valore esse abbiano. Riguardo alle prime due obbiezioni, volendo, riuscirebbe assai facile il confutarle.

Per verità, dato pure e non concesso (perchè dagli atti processuali non risulta certamente comprovata la ingestione del calomelano a malattia inoltrata) che il piccolo paziente Rus. G., nel primo giorno di malattia, abbia fatto il tentativo di prendere un sorso di calomelano, somministratogli nel caffè mediante un cucchiaino, fa semplicemente meraviglia che, al giorno d'oggi, delle credenze erronee od esagerate sussistano anche nella classe dei medici.

Già il GALTIER ci apprendeva in proposito che » certains malades peuvent commencer de boire, mais le spasme se declare aussitôt et les force à s'arrêter. D'autres *peuvent dèglutir par moments un*

peu de liquide: d'autres enfin, mais ils sont rares, ne sont pas hydrofobes ».

É notorio poi che l'idrofobo, sebbene con sforzo, può ingoiare cibi solidi. Il povero Rus. avrebbe potuto, dunque, ingoiare benissimo un pezzettino di zucchero cosparso di poche goccie di etere, senza che ciò fosse in contraddizione con la malattia di cui egli era affetto.

La terza delle obbiezioni che, secondo il solito perito a difesa, sarebbe la più grave e la più seria, apparisce invece la meno meritevole di esser discussa. Ciò non ostante, è bene fermarci ad esaminarla alquanto, sopratutto per dimostrare quanta e quale prevenzione fosse già infiltrata nell'animo del perito stesso, e come per conseguenza le sue logiche deduzioni risentissero egualmente di quella influenza perturbatrice.

L'esperienza clinica, in riguardo alla rabbia, ci ammaestra che, passato il periodo d'incubazione, la vera malattia, già preceduta da un periodo intermediario, *premonitorio*, si manifesta nell'uomo come negli animali, sotto due forme o tipi diversi, distinti ancora coi nomi antichi di *rabbia furiosa o convulsiva e rabbia paralitica o muta.* Ma lasciando da parte — come a ragione dice il BORDONI-UFFREDUZZI — la questione dei nomi, affatto empirici, ma sanciti dall'uso, è bene notare che non havvi notevole differenza essenziale tra le due forme, principalmente perchè si hanno quasi sempre commisti i fenomeni di paralisi e quelli di eccitazione nello stesso caso, per quanto siano maggiormente spiccati i convulsivi nella rabbia furiosa di fronte a quelli della rabbia muta.

La forma furiosa o convulsiva è la più frequente nell'uomo. Tuttavia, se questa è la sola descritta nei trattati, lo si deve certo anche al fatto che la rabbia paralitica dell'uomo è stata per lo addietro confusa indubbiamente con altre malattie del sistema nervoso.

Dai vari casi che il GAMALEIA ha potuto raccogliere di rabbia paralitica dell'uomo, si rileva che rispetto ai sintomi clinici, la malattia comincia coi segni ordinarî delle infezioni acute; malessere generale, cefalea, vomito e febbre intensa. Si ha dolore premonitorio nel luogo della ferita, come anche nei casi di rabbia comune, dolore che si manifesta più di rado nei casi di morsicatura nelle gambe. Compaiono in seguito l'intorpidamento, le contrazioni fibrillari e la paralisi, più o meno completa dell'arto dove ha sede la ferita; più tardi la paralisi si trasmette all'arto omonimo, oppure irregolarmente agli

altri arti, ai muscoli del tronco, dell'intestino retto e della vescica, e talora anche a quelli della lingua e del viso. La lesione del centro respiratorio è tardiva, e si manifesta con la solita forma di dispnea, interrotta da inspirazioni profonde (sospiri).

Nella maggior parte dei casi riferiti dal Gamaleia, si trattava di morsicature gravi e profonde, accompagnate quindi, probabilmente da assorbimento di una grande quantità di virus; inoltre la durata della malattia appariva notevolmente più lunga, che nei casi ordinari.

Non credo inutile riferire qui sommariamente la storia del caso di rabbia paralitica osservato dal Bordoni - Uffreduzzi, a cui aggiunge importanza l'essere veramente tipico del genere e l'aver presentato nei fenomeni un decorso alquanto diverso dal quadro sopra descritto.

« G. Bonicatto, d'anni 20 fabbro-ferraio da Torino, morsicato leggermente (1 foro) al dito indice della mano destra, da un cane vagante, il giorno 11 settembre 1888. Non subì cauterizzazione di sorta e, stante la poca entità della ferita, non si presentò neppure al nostro Istituto. I primi sintomi del male cominciarono a manifestarsi il 14 novembre, sotto forma di cefalea, inappetenza, nausea e brividi di freddo. Il giorno seguente cominciò ad avvertire debolezza ed intorpidimento al braccio destro, col quale era uso maneggiare il martello pel disimpegno del suo mestiere, e dolore al cavo ascellare dello stesso lato. La paresi si estese ben presto all'altro braccio ed agli arti inferiori (17 novembre). A questi sintomi si aggiunse l'aerofobia, la fotofobia e la dispnea. Non ebbe mai delirio ed ebbe coscienza di sè, fino a poche ore prima della morte, che seguì alle 6 antimeridiane del 18 novembre. Alla necroscopia, oltre la solita congestione dei centri nervosi, si notava una tumefazione notevole delle ghiandole linfatiche ascellari del lato destro: sulla mano dello stesso lato era visibile la cicatrice della morsicatura: nessuna cicatrice, nè sulla mano, nè sul braccio sinistro ».

Riguardo all'eziologia ed al decorso clinico di questo caso, l'autore fa rilevare: 1° che non vi furono grandi ferite, e quindi non è ammissibile l'assorbimento di una quantità molto grande di virus; 2° che la durata della malattia non fu per nulla più lunga, che nei casi ordinarî.

In quanto alle manifestazioni cliniche della rabbia comune, è notorio che i primi sintomi nell'uomo sono costituiti di solito da dolori lancinanti e poi continui nel punto morsicato e lungo il nervo della

regione medesima; spesso si ha una reazione tardiva della piaga o cicatrice della morsicatura, consistente nella turgescenza, nell'indurimento della parte, nella riapertura della piaga ed in altri più rilevanti ed interessanti fenomeni (1). Dopo uno o due giorni appare malinconia, cefalea, inappetenza, insonnia o sonno interrotto da incubi, poi vomito, spesso febbre ed abbattimento, come all'inizio di ogni altra malattia infettiva. Sin dall'indomani notasi fotofobia ed aerofobia e poi un pò più tardi la idrofobia e più di rado lo starnuto frequente (PENZOLDT). Quando i morsicati cercano di deglutire osservansi lievi spasmi della deglutizione, la mucosa delle fauci è arrossita e spesso le glandule linfatiche prossimiori sono tumefatte. La secrezione delle lacrime e della saliva è accresciuta. Di solito fin dal primo giorno, spontaneamente o facendo il tentativo di deglutire, per azione della luce o per lieve movimento dell'aria, produconsi periodicamente spasmi clonici, segnatamente della glottide, della respirazione, della faringe. Spesso, del resto, questi spasmi sono poco accentuati e non stanno in proporzione con la terribile sovreccitazione dell'infermo, che negl'individui forti può giungere sino al delirio ed a stati maniacali, laddove nelle donne e nei bambini spesso la malattia decorre tacita. Dopo uno o due giorni, gl'infermi si tranquillizzano ed ordinariamente, dopo apparente miglioria, muoiono coi fenomeni di breve paralisi e di depressione psichica (BABES).

Questa è dunque l'ultima fase che generalmente segna la fine della terribile infermità. Ai fenomeni di eccitazione imponente del secondo periodo subentra poco a poco l'esaurimento che caratterizza il terzo periodo « paralitico », perciò si va incontro a collasso, ad anestesie, piccolezza di polso, sguardo languido, mandibola rilasciata, perdita di coscienza, gola abbastanza libera, respirazione discreta; dopo parecchie ore di questo progressivo abbandono delle forze, l'infermo muore.

Ora se in tali condizioni trovansi sempre i disgraziati infermi qnando cominciano ad avviarsi verso la morte, sieno essi affetti di rabbia furiosa, o di rabbia paralitica, ovvero della forma mista, non

(1) Sperimentalmente ho potuto già io stesso studiare e confermare il fenomeno osservato dalla clinica. (Cfr. *Rivista d'Igiene e San. Pubb.* Anno XIII - 1902).

è da maravigliarsene che, in tale stato di estrema depressione psichica essi, senza gravi difficoltà, possano essere sottoposti ad una qualsiasi innocente operazione, non esclusa quella di poter essere trasportati presso un fotografo per impressionare della loro triste e pietosa immagine una lastra sensibile, e ciò è tanto più facile al giorno d' oggi che l'arte fotografica è al culmine della perfezione. Rammentiamoci di essere nel secolo del cinematografo !

Qual meraviglia dunque che anche un semplice dilettante fotografo potesse nel caso nostro ottenere una istantanea pur che fosse ? Il povero Rus., poco tempo prima di morire, fu trasportato da un fotografo in carrozza e sulle braccia della madre e di altre donne, non certamente per *posare*, ma per essere ritratto alla meno peggio possibile. D'altronde chi osservi la fotografia del Rus. che è semplicemente riuscita una macchia informe (1) come si può rilevare dalla fedele riproduzione che qui accanto ho voluto farne, comprenderà subito quale doveva essere lo stato del ragazzo. E si noti che, la *negativa* ha subìto il ritocco, per rendere più appariscente la informe figura del ragazzo stesso.

Dopo ciò, risulta poco seria, o per lo meno troppo ingenua l'osservazione del collega, perito a difesa, che, nella rabbia furiosa, « la grande agitazione, l'ansia respiratoria, le « convulsioni tonico-cloniche, la fotofobia, l'aerofobia, le allucinazioni, « il volere addentare qualunque persona od oggetto che gli si para di- « nanzi, gli urli simili talvolta agli ululati del cane, sono tutti fe- « nomeni incompatibili con lo stato tranquillo con cui il ragazzo « andò a farsi fotografare in piena luce ed in piena coscienza ».

Che lo stato del ragazzo, nel momento in cui venne fotografato non fosse così tranquillo come si ostina a credere il perito, si rileva chiaramente dalla *riuscita* della prova fotografica stessa, la quale

---

(1) Ringrazio il dottor F. Italia, che si compiacque cortesemente farmi avere la *negativa* e la *positiva* fotografica.

invero avrebbe potuto essere assai migliore, dati i grandi progressi odierni dell'arte fotografica e cinematografica, anche nel caso più incompatibile ed impossibile che immaginar si possa; e da ciò emerge ancora più chiaramente quanto sia stata erronea la conclusione del perito a questo riguardo.

Resta l'ultima obbiezione, concernente il fatto che, dei ragazzi morsicati (due o tre in tutto morsicati veramente), solo il Rus. ha contratto la rabbia.

Anche questa sembrerebbe una obbiezione seria, ma lo è solo in apparenza. Tuttavia, varrà la pena di esaminarla, almeno per discutere la questione relativa al valore da attribuirsi alla statistica della mortalità per morsicature di animali rabbiosi.

Premettiamo che l'etiologia della rabbia nell'uomo dimostra che l'infezione è tanto più probabile, quanto più la morsicatura è stata profonda, e quindi sotto questo rapporto non vi è chi ignori come i lupi sieno molto temibili, al contrario degli erbivori che non fanno che ammaccare i tessuti, producendo delle ferite meno gravi.

È risaputo inoltre che le morsicature di animali rabbiosi non sono forzatamente seguite da manifestazioni rabbiche.

Nel caso di morsicature numerose e profonde, evidentemente gravissime, prodotte da cani, la mortalità sarebbe del 62 0[0. Ma le differenti statistiche ci danno delle cifre assai variabili; e le proporzioni molto elevate sono anche molto approssimative, nel senso però che sono assai superiori al vero; e ciò sopratutto per il motivo che in quelle statistiche, *brute*, si tien conto semplicemente degl'individui che muoiono. Infatti si conosce poco bene il numero delle persone che resistono dopo essere state morsicate, mentre è più noto il numero di quelle che soccombono. Se si tenesse conto degl'individui che resistono, la cifra della mortalità si abbasserebbe senza dubbio assai notevolmente.

Si può, frattanto, ritenere come vicina al vero la cifra di 16,6 0[0, fornitaci da Leblanc, che ha potuto raccogliere dei dati più esatti.

Il Roger, a questo soggetto, ricorda che « a Vienna la mortalità sarebbe del 12 0[0, e nel Würtemberg, secondo Faber, del 20 0[0. È la proporzione del 20 0[0 che Vulpian adottò, nel tempo della celebre discussione che ebbe luogo all'Accademia di Medicina. Gli si oppose, è vero, la statistica di Hunter, la cui mortalità non oltrepassa il 5 0[0. Ma in realtà non esiste statistica di Hunter; non vi

è, sotto questo nome, che la storia di un cane arrabbiato, il quale morsicò 21 persone; una sola di esse soccombette. Il fatto è interessante senza dubbio, ma non si può certo basarsi in una questione di questo genere, su di un fatto unico ed eccezionale ».

Lo studio accurato delle statistiche dimostra ancora che la rabbia si sviluppa più facilmente quando le morsicature sono fatte su parti scoperte; ed è intuitivo il perchè così avvenga. Le vestimenta possono naturalmente proteggere l'individuo, sia diminuendo la quantità del virus che penetra, sia impedendo sino ad un certo punto la introduzione del virus stesso.

Ma la gravità di una morsicatura dipende ancora moltissimo dalla ricchezza nervosa della regione colpita. È questo un altro importantissimo elemento che non deve essere mai trascurato nel giudicare delle pericolose conseguenze di una morsicatura, e sotto questo rapporto non devesi ignorare come le ferite della polpa delle dita sieno particolarmente pericolose, così come quelle della faccia. Il virus, difatti, in quest'ultimo caso, procedendo per i nervi cranici, giunge rapidamente in corrispondenza del bulbo.

A tal riguardo, differenze sensibili si rilevano dalle statistiche *parziali* della mortalità in rapporto alla sede della ferita.

Nelle morsicature della testa e del viso si ha, secondo Leblanc, l'80 0[0 e, secondo Brouardel, l'88 0[0 di morti. Secondo Roger, la mortalità oltrepassa 87 0[0 per le morsicature che hanno sede in corrispondenza del viso, mentre non raggiunge 19 0[0 quando sono state fatte sulle membra inferiori; la proporzione sarebbe del 66 0[0 per le mani, 29 0[0 per le membra superiori, 81 0[0 per le morsicature multiple.

In conclusione, le varie cifre della mortalità nelle differenti statistiche concordano tutte in ciò che non tutte le ferite prodotte da animali rabbiosi sono sempre mortali. In genere, delle persone morsicate, quasi meno di un terzo soltanto soccombe alla terribile malattia (Babes).

Ma vi è di più. Alle cifre statistiche, che sono di per sè molto eloquenti, va ancora aggiunta la considerazione seguente, per dimostrare sempre meglio quanto sia ingenua la meraviglia del perito, che, tra i ragazzi morsicati, nel Rus. soltanto siasi manifestata la malattia.

L'infanzia, più di qualunqne altra età, è esposta agli assalti di-

animali rabbiosi. Come opportunamente osserva ROGER, nelle strade dei villaggi i fanciulli sono riuniti e giocano assieme, essi non diffidano di un cane che vi giunge o non sanno guardarsene a tempo. Se è il cane famigliare della casa che è preso dalla rabbia, il fanciullo non trovandogli il suo aspetto abituale, gli dà noia, lo eccita e lo provoca a mordere.

Ma se i fanciulli sono più esposti ad essere morsicati, essi sembrano meno soggetti a contrarre la malattia. Ed invero, da 5 a 15 anni la mortalità, in rapporto al numero delle morsicature, è tre volte inferiore a quella da 50 a 60 (ROGER).

BROUARDEL nota che, se si paragonano le probabilità di essere immuni al di sotto dei 20 anni con quelle delle persone più attempate, si trova che al di sotto di 20 anni, per 100 persone morsicate ne muoiono 31, e al di sopra di 20 anni, per 100 persone morsicate si contano 62 morti.

Non è improbabile che — come opina il SILVA — una delle cause per cui le morsicature riescono meno gravi nelle donne e nei ragazzi sia la loro ricchezza maggiore di tessuto adiposo sottocutaneo. Ma qui non è il caso di intrattenersi su queste cause: a noi basta il fatto.

Concludiamo, dunque, che nessuna delle obiezioni sollevate contro la diagnosi clinica di rabbia, nella fattispecie, ha serio fondamento, e che, esaminate spassionatamente, una ad una, cadono tutte dinanzi ai fatti conosciuti al presente ed acquisiti alla scienza.

§. 6 — **Il cane morsicatore.**

Raccogliendo e coordinando i diversi fatti messi fin qui in rilievo, trovo sempre più giustificato che, sulla base di essi, si debba ragionevolmente essere indotti ad ammettere che la morte del ragazzo Rus. G. sia un caso reale e manifesto di morte per rabbia.

E trovo che questo concetto già formatomi, piuttosto che a menomarsi, venga ancor meglio reso valido dalle contestazioni e dalle considerazioni stesse che — nella controversia medico-legale del presente caso — sono state messe innanzi dal perito della difesa sui *caratteri del cane*, la cui morsicatura trasse a morte il disgraziato ragazzo.

« Tre giorni prima, cioè la domenica del 23 luglio 1905 — os-
« serva il detto perito — troviamo il cane nelle mani di un figlio
« del Sant., che si reca ad acquistar del vino, e consegna il cagno-
« lino al Rus. con preghiera di tenerlo. Il cagnolino visto allontana-
« re il padrone, e dato che il Rus. gli impedisce di seguirlo, tratte-
« nendolo con una funicella, lo morde al pollice della mano sinistra.

« Nello stesso giorno, il cane morde L. G., il quale lo cerca di
« strappare dalle braccia del fratellino; in questo giorno dunque il
« cane morde tutti coloro che lo stuzzicano. Il lunedì susseguente
« la madre del ragazzo fa delle indagini sulla salute del cane, ed il
« padrone del medesimo la rassicura dicendole che il cane era sano.
« La teste B. L., interrogata dalla madre del Rus., la assicura che
« nello stesso giorno in cui la interrogava, come nei giorni prece-
« denti, il cane aveva scherzato con i suoi bambini, senza aver dato
« alcun sospetto di rabbia.

« Il lunedì, M. V., Q. V. ed un terzo R. S. dicono che, dopo
« che il cane morse il ragazzo Rus., il Sant. condusse il cane in
« campagna, dove esso mangiò, bevve, scherzò, e si mantenne assai
« vispo, saltando sulle sedie e sui tavoli e giocando con tutti della
« comitiva. Furono morsicati due cani ed una figlia del M.; i cani
« perchè gli volevano togliere il mangiare, la figlia del M. perchè
« gli pestò il piede. Dunque il cane mordeva sempre non spontanea-
« mente, ma perchè veniva stuzzicato.

« Il martedì, perchè il L. S. nella sua deposizione parla di un
« paio di giorni dopo, il cane morde alla mano esso L. S., solo perchè
« questi lo cercava di allontanare da un altro cane, col quale il me-
« desimo lottava, minacciandolo con la stessa mano.

« Il martedì stesso od il mercoledì F. G., A. A. e S. P. depon-
« gono che i due fratelli Sant. portavano in braccio il cagnolino per
« buttarlo a mare, e il cagnolino accarezzato dimenava la coda e ri-
« spondeva dimesso alle carezze leccando il collo e le mani ai pa-
« droncini. Non morse nessuno, perchè nessuno lo stuzzicò.

« Da tutto ciò si viene alla conseguenza che il cane con aspetto
« così tranquillo non poteva essere affetto nè di rabbia furiosa né
« di rabbia tranquilla ».

Da queste considerazioni, a parte che esse sono basate su depo-
sizioni di testimoni troppo compiacenti e su avvenimenti non certa-
mente comprovati, s'intravede chiaro e subito che, pur troppo, il sul-

lodato perito non ha creduto di dover richiamare alla sua memoria le conoscenze acquisite sulla rabbia canina; mentre egli, come medico sarebbe stato invece nel dovere di cercare di dissipare — giusta l'osservazione del GALTIER — « certains prejuges, certaines croyances fausses, qui peuvent être funestes a ceux qui les ont, notamment celles qui consistent a ne pas voir la rage tant que l'animal mange, boit, n'a pas horreur de l'eau, ne mord pas, n'entre pas en fureur ».

Io certamente non avrò qui la pretesa di dire delle novità ricordando i sintomi della rabbia del cane, per iniziare la discussione intorno ai fatti sopramenzionati dal perito. Per necessità, non farò che richiamare l'attenzione del perito medesimo sui punti più salienti di quanto, in proposito, insegna specialmente un dotto ed autorevole maestro, il GALTIER.

L'espressione della rabbia nel cane varia molto secondo le razze, secondo gl'individui, secondo le condizioni della loro esistenza avanti e durante la malattia. In ogni caso, però, la rabbia canina non comincia mai col furore, ed essa può aver già fatta la sua comparsa da più giorni, quando la tendenza a mordere si manifesta. Del resto in molti casi, il furore non si mostra in alcun periodo della malattia e nonostante ciò la rabbia senza furore é contagiosa, e può essere trasmessa dalla leccatura del cane. Infine il furore, nel caso di rabbia furiosa, varia all'infinito nei suoi gradi, secondo gl'individui e le molestie di cui essi sono l'oggetto.

I sintomi iniziali che consistono invariabilmente in una anomalia delle abitudini dell'animale, in un cambiamento di umore, in una modificazione di carattere, passano disgraziatamente inosservati nella maggioranza dei casi, sia perchè sono pochissimo conosciuti e raramente interpetrati nel loro giusto senso dalle persone che li osservano sia perché sono poco notati, sia perchè sono talvolta poco accentuati e poco significativi.

Spesso il cane all'inizio della malattia si mostra inquieto ed agitato; non può stare fermo, e cambia sovente di posto. Esso non ha ancora alcuna propensione a mordere, è docile, sopratutto verso i suoi padroni; e non solo il cane rabbioso non morde al principio della rabbia, ma talvolta anche diviene piu affettuoso per i suoi padroni e per le persone che conosce: li lecca attivamente alle mani, al viso, e può così trasmettere loro la malattia, quando le parti leccate sono la sede di lesioni proprie ad assorbire il virus che la sua saliva con-

tiene già. Si osservano spesso delle alternative di agitazione e di calma, di abbattimento, di sonnolenza; ma i segni iniziali sono più o meno accusati secondo gl'individui, secondo le circostanze, secondo la forma che la malattia deve rivestire nel suo secondo periodo; essi sono meno pronunziati quando la rabbia deve rimanere *muta*, non furiosa.

L'irritabilità dei malati è variabilissina secondo i diversi cani e secondo le loro abitudini di vita. Alcuni diventano soltanto meno docili, meno attenti, meno obbedienti; altri sono facilmente irritabili e, benchè essi non siano ancora aggressivi, ringhiano se vengano molestati o stuzzicati; altri al contrario fanno delle carezze piu vive ai loro padroni ed agli animali, provando sopratutto il bisogno di leccarli; altri sono tristi, cercano la solitudine e l'oscurità; altri si mostrano abbattuti e restano sonnolenti. Insomma vi è una variabilità quasi infinita nei sintomi iniziali risultante dalla modificazione del carattere e delle abitudini.

Havvi talvolta esagerazione della impressionabilità e dell'eccitabilità da cui risultano l'agitazione iniziale, l'irritabilità, e più tardi l'istinto di mordere, il furore, i movimenti aggressivi. Ma una simile manifestazione manca più o meno completamente in numerosi malati che non divengono mai irritabili, nè aggressivi. I cani nei quali si produce questa esaltazione dell'eccitabilità centrale, si mostrano fortemente impressionati per la vista di un animale della loro specie, sopratutto se non lo conoscono, e divengono subito aggressivi contro di esso. Si son visti dei cani inveire contro i loro simili e morderli allorchè essi non avevano ancora presentato nulla d'insolito.

Al principio della rabbia, il cane beve e mangia, e talvolta anche continua a bere ed a mangiare nel corso della malattia; l'appetito e la sete sono dunque conservati contrariamante a ciò che credono molti. Il cane rabbioso non è mai *idrofobo* all'inizio del suo male; e non lo diviene neppure in seguito, tranne rarissime eccezioni: esso non indietreggia spaventato dinanzi all'acqua, ma beve e deglutisce al principio e qualche volta durante tutta la sua malattia, e cerca di bere anche allorquando non può più deglutire. Non havvi neppure inappetenza nei primi momenti della rabbia; i malati mangiano ancora, e ve ne sono di quelli che non cessano di mangiare per la più grande durata dell'affezione.

Oltre che numerosissimi cani rabbiosi non diventano mai furio-

si e non cercano di mordere, perchè non provano nessun istinto o perché ne sono impossibilitati, il furore, quando sopravviene, è più o meno pronto a dichiararsi e più o meno pronunciato secondo i casi, secondo gli individui, secondo le eccitazioni e le molestie, di cui essi sono l'oggetto. I cani docili, quelli che sono abituati alla società dell'uomo, divengono meno prontamente furiosi ed hanno generalmente una propensione moderata a mordere sopratutto quando non li si irritino. Ve ne sono anche che non mordono, sebbene ne abbiano la possibilità e l'occasione. Molte volte si è visto il cane restare affettuoso durante il periodo furioso della rabbia, rispettare i suoi padroni ed i suoi amici, lasciarsi avvicinare anche da estranei fino a che esso era sotto gli occhi delle persone che conosceva, restare inoffensivo fra numerose persone finchè il suo padrone era presente, per manifestare il suo furore e la sua propensione a mordere subito dopo l'allontanarsi del padrone stesso! Molte volte dei cani rabbiosi hanno vissuto più o meno tempo, nella casa dove essi erano abituati, senza inveire contro alcuna delle persone della famiglia!..

Anche il Roger ricorda che al principio della rabbia il cane sovente é molto carezzevole; e l'Ercolani racconta di un carabiniere, che contrasse la rabbia, perchè facevasi leccare da un suo cagnolino, il quale non presentava sintomi di rabbia, una piaga che aveva ad una gamba, nella speranza di affrettarne la guarigione. Ciò che dimostra e conferma quanto sopra abbiamo detto, cioè che la malattia nel cane può presentarsi diversamente, talvolta con sintomi che sfuggono all'attenzione dei proprietarî e dei veterinarî.

Numerosi casi di tal genere sono registrati dalla pratica, ed il Perroncito riferisce che dei cani i quali stettero sempre apparentemente benissimo trasmisero con la morsicatura accidentale la rabbia.

Ma ciò non è tutto. Roux e Nocard, che hanno cercato di determinare in qual momento della malattia la saliva diventa virulenta, hanno riconosciuto con inoculazioni nella camera anteriore, che la bava del cane contiene il germe della malattia tre giorni almeno prima dell'apparizione di ogni sintomo morboso; un cane dunque può essere pericoloso allorchè l'esame più attento non rileva in esso nulla di anormale.

Mi sarebbe assai facile il continuare in questo argomento, se quanto ho per sommi capi ricordato non fosse anche più che sufficiente

per confutare l'opinione del perito in riguardo al cane che morsicò il ragazzo Rus. G.

Certo è che questo povero cane, che il perito ci dipinge vispo, allegro, affettuoso e tranquillo, mordeva maledettamente ed insolitamente anche chi non aveva in animo di molestarlo, ed in un bel momento dava segni evidentissimi di malattia, precisamente allorquando erasi già manifestata la paralisi del treno posteriore. Ciò è stato confessato e confermato dallo stesso padrone del cane, cioè dall' imputato, il quale, benchè volesse all'animale il più gran bene dell'anima — come appunto egli ha dichiarato altamente — pure non appena veniva in sospetto della malattia dell'amato cagnolino, non disdegnava farlo . . . pietosamente buttare in mare!

Il perito, che, dopo averci dipinto l'animale morsicatore vispo e sano come un pesce, viene alla erronea conclusione che « il cane con aspetto così tranquillo non poteva essere affetto nè di rabbia furiosa, nè di rabbia tranquilla », nulla ci dice, nè alcuna spiegazione ci dà intorno alla *malattia* di cui, purtroppo, fu preso ad un tratto il cane medesimo.

Sarà forse necessario che di questa misteriosa malattia, per concludere, ripeta ancora un po' io il mio convincimento?

Or bene, il cane, affetto di rabbia, fu buttato in mare quando la paralisi del treno posteriore si era dichiarata: quella paralisi che, così nella rabbia furiosa come nella rabbia tranquilla, manifestasi sia all' improvviso sia progressivamente, ed a cui i cani tutti vanno incontro prima di soccombere.

§ 7. — La responsabilità dell' imputato.

Ma, poichè infondati appaiono tutti i dubbi accampati dal perito a difesa ed inalterati rimangono la diagnosi e il quadro nosologico della rabbia, la quale si sviluppò nel Rus. per effetto della morsicatura del cane di Sant. S. e lo condusse al sepolcro — accertate la natura e la causa della malattia — veniamo alla ricerca specifica sulla imputabilità del padrone del cane.

Insegna il Carmignani che il sospetto, non mai la certezza del dolo, è il fondamento della politica imputabilità della colpa.

Giusta la definizione che il GAJO ci dà della colpa, questa sarebbe la non previsione di ciò che avrebbesi dovuto prevedere, od anco la enunciazione del pericolo, quando più non potevasi evitare.

Nella involontarietà dell' atto e nella negligenza, dallo ZIINO s' insegna consistere pertanto la sostanzialitá della colpa, la cui punibilità giustificasi appieno, riflettendo sull' obbligo che ciascuno ha, non pure di evitare il male, ma altresì di prevedere le conseguenze di ciò che ei fa, comunque non illecito.

« È colpa, insegna ancora il CARRARA, la volontaria omissione di diligenza nel calcolare le conseguenze possibili e prevedibili del proprio fatto. Dicesi omissione volontaria perchè, sebbene nei fatti colposi s'abbia un vizio d'intelletto, che non previde le conseguenze dannose di un fatto, pure nella sua genesi, questo vizio d' intelletto risale alla volontà dell' agente, perchè per un vizio di volontà egli non adoperò la riflessione con cui poteva illuminarsi e conoscere tali conseguenze sinistre. Se la colpa fosse mero vizio d' intelletto, essa per logica necessitá non sarebbe imputabile nè moralmente, nè politicamente. Lo è appunto perchè la negligenza ebbe causa nella volontà dell' uomo ».

La caratteristica della colpa è il difetto della volontà ferma e permanente che ciascuno deve avere per evitare tutto ciò che potrebbe nuocere agli interessi pubblici e privati (HAUS). « È la violazione di un dovere di diligenza e concerne tutti quei fatti che debbono essere evitati, astenendosi i cittadini dal fare o dall' omettere quello che, secondo la comune esperienza, vale a cagionarli; il suo carattere specifico è quindi la previdibilità della lesione giuridica commessa, un difetto di attenzione sulla possibilità delle conseguenze nocive d' una azione o d' una omissione » (IMPALLOMENI).

Nell' omicidio colposo, dunque, la colpa risiede nell' esser mancata la previsione di conseguenza delle proprie azioni che erano prevedibili; onde per aversi l' omicidio colposo sono necessarie la prevedibilità dell' evento e un nesso di causalità tra il fatto imprudente o la omissione del responsabile e l' evento.

In coerenza ai suesposti fondamentali principii, e sulla base di essi, crediamo possa chiamarsi responsabile di reato colposo, di cui all' art. 371 del cod. pen. imperante:

1.°) chi, per imprudenza e per inosservanza di regolamenti, ha

cagionato la morte di una persona, avvenuta in seguito a morsicatura del proprio cane affetto di rabbia;

2.°) chi, contravvenendo all' art. 480 C. P., ha lasciato libero, senza custodirlo con le cautele prescritte dai regolamenti, il suo cane pericoloso e sospetto ammalato di rabbia, e non ha dato immediato avviso all' autorità di tale sospetto;

3.°) chi contravvenendo al regolamento di polizia urbana e d' igiene municipale, ha lasciato vagare liberamente in un luogo pubblico il predetto cane, senza munirlo di solida museruola.

Nella fattispecie, la colpa del Sant., in primo luogo, conseguirebbe dal fatto che l' evento dannoso derivò dalla inosservanza da parte sua del regolamento municipale locale, che all' art. 338 ordina che « tutti i cani, sieno o no condotti al guinzaglio, dovranno sempre essere muniti di museruola solida nelle strade, botteghe ed in qualunque altro luogo aperto al pubblico », ed all' art. 346 sancisce le penalità pei contravventori.

Ora il Sant. teneva, nella propria bottega da calzolaio, aperta al pubblico, il cane senza museruola; e senza museruola lo conduceva per le vie e lo faceva condurre ai suoi figli. Egli quindi non osservava e non faceva osservare nella sua famiglia la disposizione regolamentare municipale, la quale mira precipuamente ad impedire il contagio e la diffusione della rabbia, che è l'effetto più funesto ed il pericolo veramente grave derivante da morsicature di cane.

Potrebbe il Sant. scagionarsi dalla colpa in base al fatto che non egli, ma un suo figliuolo consegnò al Rus. il cane e fu così causa immediata della lesione e della conseguenza mortale di quello?

Certamente no: il Sant. teneva nella sua bottega, aperta al pubblico, il cane senza museruola, e mandò il suo figliuolo a comprare il vino, permettendogli di condurre via il cane senza museruola. Egli non ha potuto negare tutto ciò; e del resto, che per lui fosse un sistema, un' abitudine senza eccezioni, il tenere e condurre e mandar fuori il cane in quel modo, si rileva e vien provato da varie risultanze del processo.

D' altronde, risponde di omicidio colposo non solo chi n' è causa immediata, ma anche chi n' è causa soltanto mediata, determinando col suo fatto colposo il fatto del quale altri rimase vittima (Corte di Cass. di Roma, 2 maggio 1891).

Ma che il sistema di tenere il cane senza museruola si dovesse proprio a lui Sant., capo della famiglia, risulta dal suo stesso interrogatorio, là dove ha dichiarato di ignorare che a Siracusa i cani non potessero vagare liberamente per la città senza museruola; e quindi la responsabilità dell' inosservanza del regolamento municipale e delle conseguenze da questa derivate, è di lui, e non dei suoi figliuoletti o di alcuni di essi.

Ben giusto appare che, nel reato colposo, il quale nella sua obbiettività (non nel suo elemento morale), è più grave del reato volontario, in quanto che non attacca solo una data persona o una data cosa, ma è di comune pericolo, attacca la collettività, ben giusto appare, diciamo, che anche la responsabilità indiretta debba essere punita. Negli stati moderni si sono accresciuti e rinsaldati i vincoli fra l' individuo e la collettività, sicchè se questa deve proteggere quello e provvedere a interessi e bisogni di lui, equo sembra che anche l' individuo (non più considerato come essere isolato) debba reciprocamente e adeguatamente rispondere del suo operato dinanzi alla collettività.

Ora da parte del Sant., nell'evento dannoso e funesto vi fu responsabilità tanto indiretta quanto diretta, e l'allegata ignoranza della legge penale non può poi pel disposto dello art. 44 C. P., esonerarlo da detta responsabilità.

La colpa del Sant. deriverebbe poi anche da altri fatti e considerazioni. Perchè egli, dopo che il suo cane morsicò il Rus. e gli altri ragazzi, fece buttare in mare l' animale? Egli ha dato varie ed opposte spiegazioni del fatto e del fine che lo inspirò. Al dott. A. dichiarò di aver fatto gettare in mare il cane « per evitare che qualcuno avesse potuto risentirsi della mordacità dell' animale »; alla teste B. L. affermò di « essersene disfatto, perchè non poteva pagare la tassa »; nel suo interrogatorio dichiarò di aver agito a quel modo « perchè l' animale era *sciancato* »; infine alla madre del Rus. recatasi ripetutamente da lui per iscongiurarlo di dirle se il cane fosse ammalato, dichiarò recisamente che « l' animale era in ottime condizioni fisiche ».

Ma tutte queste contraddizioni non lasciano forse subito intravedere quale sia la più vera, la più naturale, la più ovvia spiegazione dell' operato del Sant., e che risponde alla realtà?

Non si sarebbe egli piuttosto convinto, o per lo meno, non

avrebbe piuttosto sospettato che il suo cane fosse rabbioso e, temendo che in conseguenza delle morsicature inferte dal cane stesso al Rus. ed agli altri ragazzi potesse derivarne a lui una responsabilità penale, non avrebbe forse creduto, nella sua ignoranza, di sottrarsi ad essa, facendo scomparire il cane morsicatore?

Se non che, così operando, il Sant. non solo contravveniva al regolamento municipale, che prescrive che « qualora si manifesti un caso sospetto di rabbia, il proprietario del cane o di qualunque altro animale è tenuto a farne denunzia al Sindaco », ma sibbene mostravasi *imprudente* col rendere impossibili l'osservazione e gli esperimenti opportuni sul cane e le necessarie misure per i morsicati, e mostravasi ancora *negligente* col rassicurare contemporaneamente la madre del Rus., e col distoglierla dall' idea che l'animale fosse ammalato. Per il che non si potè neanche riparare alle conseguenze funeste della morsicatura, col sottoporre il ragazzo alla cura antirabbica che avrebbe potuto con ogni probabilità salvarlo dalla sicura morte.

Dunque non solo per la inosservanza del regolamento municipale, ma anche per l'imprudenza e la negligenza addimostrate fu in colpa il Sant., in quella colpa da cui conseguì l'evento funesto. Ed a ragione ci sembra possa qui parlarsi di omicidio colposo; invero, tra il fatto d'imprudenza, negligenza, ecc. del Sant. e la morte del Rus. corre perfettamente il rapporto di causa ed effetto. Il fatto illecito, ossia contrario alla legge ed ai regolamenti, da cui derivi la morte di un individuo, rende l'autore responsabile di omicidio colposo, per quanto l'evento della morte fosse stato imprevedibile (Corte di Cass. di Roma, 7 marzo 1891).

D'altro canto, la colpa altrui non esonera e non attenua la responsabilità derivante dalla colpa propria, che sia stata causa prima e determinante dell'evento. Non può quindi essere giustificato il padre che permette al figlio di condurre fuori per la pubblica via un cane senza museruola, causa necessaria della morte avvenuta per morsicatura del cane stesso, per ciò che il figlio porta fuora il cane senza osservare le norme regolamentari all' uopo.

La responsabilità a titolo di colpa consiste essenzialmente nell'aver commesso volontariamente un fatto che, nel corso naturale ed ordinario degli eventi, costituisce per sè stesso causa determinante d'un effetto lesivo e che perciò siccome violazione di una norma

generale e speciale di condotta civile ne rende personalmente responsabile l'autore (SENT. della Cas. pen. del 15 marzo 1900). E come risponde d'omicidio colposo chi pone sul veicolo un fucile carico che esplode ed uccide taluno, poichè il non aver preveduto che i balzi del veicolo, la caduta dello stesso potevano produrre la esplosione dell'arma carica e quindi una conseguenza letale, lo rende responsabile dello evento lesivo, così crediamo debba razionalmente rispondere di omicidio colposo chi conduce o fa condurre per la via un cane in condizioni tali che questo possa eventualmente divenire pericolosissimo alla altrui vita per la conseguenza letale della sua morsicatura.

§. 8 — Conclusioni.

Quanto è stato esposto giustifica ancora una volta la conclusione che il ragazzo Rus. G. sia morto esclusivamente in seguito a *rabbia*, imperocchè a me pare di essere riuscito a dimostrare che, nel caso in termini, le deduzioni presuntive del perito a difesa, contrarie alla diagnosi clinica di rabbia, non reggano alla critica scientifica.

Non è provato, infatti, che la morte del Rus. sia attribuibile ad altra malattia, anzi il criterio clinico - anamnestico induce ad escludere qualsiasi altra forma clinica diversa dalla infezione rabbica, mentre i criterî anatomo - patologico e biologico, nella fattispecie, non portano d'altro canto a non ammettere la morte per rabbia. Per il che, dal profilo generico sembrami più che assodata la responsabilità di SANT. S., siccome autore del reato colposo da cui conseguì l'evento funesto, relativo alla morte di Rus. G.

Il caso attuale mi sembra, frattanto, risulti più specialmente istruttivo:

1) Per la importanza dello studio dei fenomeni clinici nella diagnosi differenziale di rabbia e di altre entità morbose (tetano idrofobico, tetania dei fanciulli con laringospamo, pericardite idrofobica, febbre perniciosa idrofobica, idrofobia nervosa, laringite difterica, tumori cerebrali, ecc.) le quali con questa malattia possono eventualmente offrire qualche analogia per alcuni speciali sintomi.

2) Per la importanza dello studio del grado vario di resistenza del virus rabbico al processo di decomposizione putrida nei suoi rapporti con la influenza dei molteplici fattori intrinseci ed estrinseci all'individuo fatto cadavere sul processo putrefattivo medesimo.

(Sulla base dei criterii negativi di diagnosi diretta mediante la *inoculazione rivelatrice* di sospetto materiale rabbico, esposto alla putrefazione anche per un periodo di tempo relativamente breve, non si può essere indotti ad escludere, incondizionatamente, la presenza del virus specifico nel materiale in esame).

3) Per la importanza dello studio della morbilità e mortalità per rabbia in rapporto alle varie cause che, fino ad un certo punto hanno azione deleteria sul virus di questa infezione, e che possono rendere più o meno pericolose le conseguenze di una morsicatura d'animale rabbioso.

4) Per la importanza dello studio della rabbia canina, le cui esatte conoscenze ed i cui giusti apprezzamenti, senza dubbio, si impongono particolarmente alla classe dei sanitarî.

Manicomio Interprovinciale V. E. II. in Nocera Inferiore
Diretto dal Prof. DOMENICO VENTRA

IL NUCLEO MOTORE DEL V NEL MESENCEFALO DEGLI UCCELLI

« IL GANGLIO ECTOMAMILLARE »

NOTA

DEL

DOTTORE G. ANSALONE

(con una tavola)

P. RAMON Y CAJAL (1) sotto il nome di nucleo motore del V descrive nel mesencefalo degli uccelli un sistema di cellule monopolari situate nella sostanza grigia centrale del tetto, e nella commissura interlobulare, formanti trasversalmente una serie abbastanza regolare da un lobulo ottico all'altro. La configurazione di queste cellule è quasi identica a quella descritta da diversi autori (2) nelle cellule dei nuclei motori accessori (superiore ed inferiore) del V nei mammiferi. Sono elementi piriformi ed unipolari, eccezione fatta di quelli contenuti nello spessore della commissura interlobulare, dove trovansene alcuni provvisti di due ed anche tre prolungamenti.

Elementi simili egli scopriva anche nei lobi ottici dei rettili e dei batraci.

---

(1) *P. Ramon y Cajal* — Origin del nervio masticador en las aves, reptiles y batracios — *Trabajos del Laboratorio de investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid.* Tomo III, fasc. 2.o y 3.o

(2) *Golgi* — Intorno all'origine del quarto nervo cerebrale — *Atti della R. Acc. dei Lincei*, Serie V, Vol II, 1893.

Lugaro — Sull'origine di alcuni nervi encefalici — *Arch. di Ottalmologia* Vol. II fasc. 6, 1894.

S. Ramon y Cajal — Apuntes para el studio del bulbo raquideo cerebelo etc. 1895.

Ancora prima del CAJAL, WESTPHAL (1), MÜNZER e WIENER (2), EDINGER e WALLEMBERG (3) hanno descritto nello spessore della commissura interlobulare un nucleo di grossi elementi cellulari (*Dachkerne*) i cui cilindrassi si continuano con le fibre radicolari del V.

Noi applicando il metodo neurofibrillare embrionario di S. RAMON nei pulcini nati da pochi giorni (5 a 10), nei tagli frontali in serie del mesencefalo abbiamo avuto opportunità di controllare le ricerche di P. RAMON e di notare ancora qualche particolarità che ci sembra degna di rilievo.

Dalla descrizione che questo autore fa degli elementi precitati e dalle figure intercalate nel testo risulta che trattasi di un nastro abbastanza regolare di cellule, che vanno da un tetto ottico all' altro, passando per la commissura interlobulare: e che i cilindrassi delle cellule situate nella sostanza grigia centrale del tetto, sono diretti obliquamente in basso e in dietro. Per quanto poi l' A., illustrando un' apposita figura, dia una descrizione a parte degli elementi compresi nello spessore della commissura interlobulare, descrizione che a noi sembra esatta in tutti i suoi particolari, pur tuttavia non pare metta sufficientemente in rilievo alcune differenze strutturali tra le cellule contenute nello spessore della commissura interlobulare e quelle della sostanza grigia centrale del tetto.

I risultati delle nostre ricerche ci inducono a considerare come due porzioni ben distinte l'aggruppamento cellulare, situato lateralmente al di sotto della sostanza bianca profonda del tetto ottico, e quello compreso nello spessore della commissura interlobulare.

Pure restando nel concetto espresso da P. RAMON che tutti e due costituiscano un unico sistema cellulare, fondandoci sui nostri reperti, notiamo peraltro che trattasi di una catena di cellule che ai due lati della commissura interlobulare si interrompe per un tratto abbastanza lungo, di poco più breve della lunghezza della commissura interlobulare medesima. Le imagini date dal CAJAL di nastro piuttosto regolare e continuo rispondono a forme più giovanili ed i nostri reperti,

(1) Ueber acusticus, Mittel u. Zwischenhirn der Vögel — *Inaug. Disser.*, Berlin 1898.

(2) Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Nervensystems der Tauber — *Mon. Schr. f. Psych. und Neurol.*, III, 5 1898.

(3) Untersuchungen über das gehirn der Tauben — *Anatomischer Anzeiger* Bad XV 1899.

ottenuti in pulcini da cinque a dieci giorni, dimostrano che l' unico sistema di cellule degli animali appena nati, si fraziona e si differenzia col graduale sviluppo di questi. Di fatti anche la forma esteriore delle cellule è sensibilmente differente da un tratto all'altro della catena nei nostri reperti, e si ha inoltre una diversa reazione al metodo embrionario di S. RAMON. Gli elementi situati al di sotto della sostanza bianca profonda del tetto ottico sono nettamente piriformi e costantemente unipolari; col metodo embrionario cennato si tingono costantemente in nero e non lasciano osservare struttura fibrillare. Gli elementi invece compresi nello spessore della commissura interlobulare sono ovalari più che piriformi e, come nota lo stesso CAJAL, possono essere anche bipolari e tripolari; col metodo embrionario di S. CAJAL (1) costantemente presentano una struttura fibrillare e si mostrano forniti di due plessi distinti neurofibrillari, il corticale ed il perinucleare. Nel tipo unipolare entrambi i plessi convergono nel cilindrasse, nelle cellule bipolari si distribuiscono ugualmente nel cilindrasse e nel processo protoplasmatico.

Circa la topografia abbiamo potuto notare, nei tagli frontali in serie del mesencefalo dal polo anteriore a quello posteriore, che l'aggruppamento compreso nello spessore della commissura interlobulare appare molto prima dell'aggruppamento laterale; e quando già la commissura mostrasi occupata trasversalmente da una fitta fila di elementi ovalari o a racchetta, al disotto della sostanza bianca profonda del tetto, immediatamente al disopra della parete ventricolare, appena si vede qualche rara cellula piriforme. Nei piani posteriori il numero di queste va gradatamente aumentando, per modo che si forma dapprima una fila ininterrotta, poscia appaiono numerosi nidi di tre ed anche quattro elementi.

I cilindrassi di queste cellule presentano particolarità degne di rilievo, variabili a seconda dei diversi piani del mesencefalo. Nei piani medii, quando le cellule costituiscono già una fila regolare addossata alla parete ventricolare, alcune volte essi nascono dal polo superiore della cellula e si dirigono verticalmente in alto verso la sostanza bianca profonda del tetto, seguendo una linea retta; altre volte invece na-

(1) Vedi figura 2 (op. citata).

scono dal polo inferiore dell'elemento e dirigendosi in alto descrivono una curva più o meno accentuata, la cui concavità è rivolta verso la superficie sferica della cellula, cui talora si adatta intimamente. Il calibro dei cilindrassi nati dalle cellule piriformi della radice del V è di ordinario, come nota anche P. Ramon, molto grosso per modo che riesce facile seguirli nel decorso ascendente nella sostanza bianca profonda del tetto in mezzo ai fasci di fibre tettali, che sono molto più sottili. Nel loro decorso ascendente, a diversi livelli, alcuni verso il limite inferiore della sôstanza bianca profonda, altri verso la parte media, si incurvano ad uncino e cambiano bruscamente direzione approfondendosi e dirigendosi obliquamente in basso, indietro e in dentro verso i lati della commissura interlobulare; non ci è occorso mai di vedere cilindrassi delle cellule piriformi i quali avessero raggiunto gli strati ganglionari profondi del tetto ottico; nè abbiamo mai potuto sorprendere collaterali di detti cilindrassi, i quali si fossero colà diretti e terminati. Tutti i processi assili nati dalle cellule piriformi, dopo un certo tratto di decorso ascendente nella sostanza bianca profonda del tetto, si vedono incurvarsi ad uncino e dirigersi obliquamente in basso ed indietro verso i lati della commissura interlobulare.

Come notavamo sopra, il numero delle cellule piriformi aumenta dai piani anteriori ai posteriori del mesencefalo, di più esse mano mano che si procede verso il polo posteriore, colla scomparsa dei ventricoli, mentre anteriormente costituiscono un sistema di cellulelapplicate sulla parete ventricolare, posteriormente essi si agglomerano sempre più ai due lati della commissura posteriore e di quella interlobulare. Nell'estremo limite posteriore del mesencefalo l'aspetto che il nucleo offre è tale quale appare nella figura I che rappresenta uno degli ultimi tagli frontali dell'estremo posteriore del mesencefalo di pulcino di 10 giorni, A questo livello la sostanza grigia corticale del tetto è ridotta ad uno strato piuttosto esile laddove la sostanza bianca profonda è rappresentata da grossi e robustissimi fasci fig. I a. i quali, dirigendosi in basso e in dentro verso la commissura posteriore, divaricandosi alquanto, circoscrivono delle ampie lacune le quali vengono colmate dagli aggruppamenti nucleari del V. Procedendo dal polo superiore verso l'inferiore possiamo distinguere: 1°, un primo piccolo gruppo di elementi disseminati tra le fibre tettali (fig. I A), i cui cilindrassi hanno direzione svariata: alcuni sono diretti verticalmente

in alto, altri obliquamente in basso e in dentro; 2°, un grosso aggruppamento mediano (fig. I B) il quale è costituito alla sua volta da diversi nidi cellulari: il più interno di questi (rispetto alla linea mediana (fig. I b) è formato da poche cellule i cui cilindrassi, nascendo dall' unico polo, si riuniscono in un fascio abbastanza compatto e si dirigono in modo da incrociare ad angolo quasi retto le fibre tettali discendenti.

I nidi più interni sono situati a diversi livelli; per modo che se ne può distinguere uno superiore (b') uno medio (b") ed uno inferiore (b"').

I cilindrassi delle cellule del gruppo superiore si incurvano e passando tra il gruppo medio e l'inferiore ricevono quelli che nascono da quest'ultimo gruppo e costituiscono insieme un piccolo fascio, il quale incrocia le fibre tettali ad angolo ottuso.

3° In basso ed internamente il nucleo motore del V è rappresentato da numerosi elementi unipolari (C) i quali sono disseminati tra le fibre tettali ed i cui cilindrassi hanno taluni una direzione lievemente obliqua in basso ed in dentro, altri una direzione quasi parallela alle fibre tettali, ed al pari di queste, si dirigono verso la commissura posteriore.

Facendo un esame comparativo tra i mammiferi e gli uccelli, appare dunque evidente che in questi ultimi il nucleo motore del V è formato da cellule, le quali hanno perfetta rassomiglianza con quelle dei nuclei accessori superiore ed inferiore dei mammiferi, mentre si allontanano da quelle del nucleo principale che sono multipolari, analoghe alle grosse cellule motrici in genere. Nè ci pare si possa d' altra parte stabilire una qualsiasi analogia tra la porzione intracommissurale del nucleo motore degli uccelli ed il nucleo motore principale dei mammiferi. In primo luogo se nella commissura interlobulare si trovano delle cellule multipolari, esse sono sempre molto rare: il tipo costante è quello unipolare; in secondo luogo, anche le cellule multipolari, quelle cioè fornite di due o tre prolungamenti, non hanno alcuna rassomiglianza morfologica colle cellule multipolari del nucleo motore dei mammiferi: di modo che pare negli uccelli manchi il rappresentante vero di quest' ultimo; viceversa i nuclei accessori sono largamente rappresentati da un ampio sistema cellulare. Esso apparisce nei piani medi del mesencefalo, non appena scompaiono gli aggruppamenti cellulari

situati lateralmente alla linea mediana e di pertinenza dell'oculomotore. Non appena si costituisce la commissura interlobulare, compaiono nel suo spessore le grosse cellule ovalari (DACHKERNE degli antichi autori) mentre lateralmente, al disotto della sostanza bianca profonda del tetto, incominciano a comparire rari elementi piriformi che vanno gradatamente aumentando di numero verso l'estremo posteriore del mesencefalo, dove costituiscono quegli aggruppamenti caratteristici, sui quali abbiamo brevissimamente richiamata l'attenzione, completando così in parte le ricerche di P. RAMON. Come notavamo sopra, nei piani medi del mesencefalo i cilindrassi nati delle cellule motrici del V hanno per un certo tratto un decorso ascendete tra le fibre tettali, cosa che non appare nè dalle figure nè dalla descrizione che fa nel testo P. RAMON. Senonchè a noi non è parso vi siano rapporti intimi tra i due sistemi di fibre, giacchè giammai, ripetiamo, abbiamo potuto sorprendere fibre, del V o rami collaterali, i quali si ramificassero o si terminassero tra le fibre tettali o gli strati ganglionari profondi.

Dato l'enorme sviluppo dei lobi ottici negli uccelli ci pare, da ultimo, non debba sorprendere la enorme estensione del nucleo motore del V e l'aspetto generale già descritto di masse nucleari sparpagliate e disseminate nei piani medi e posteriori, specialmente, del mesencefalo.

⁂

Nello esame dei tagli frontali in serie del mesencefalo di pulcini nati da pochi giorni, trattati col metodo embrionario di RAMON Y CAJAL fra i diversi nuclei mesencefalici, che presentano una buona colorazione dei loro elementi, ha attirato la nostra attenzione il ganglio ectomamillare. Nell' interno di questo trovansi elementi cellulari di una configurazione esteriore così caratteristica, da meritare, sia pure incidentalmente, una brevissima descrizione. Il ganglio ectomamillare è stato oggetto di studio da parte di numerosi autori. EDINGER (1),

(1) *Edinger* — Vorlesungen über der Bau der Nervosen Centralorgane der Menschen und der Thiere. 1904. *Zweiter Band.* Seite 152-153.

Perlia (1), Edingr e Vallembeg (2), Mayser, Pedro, Ramon y Cajal (3), i quali hanno sopratutto stabilito i suoi rapporti colla radice basale del nervo ottico ed hanno descritto i vari fasci che da esso si originano (4).

Manca però ancora una descrizione minuta dei suoi elementi cellulari, epperò non crediamo superfluo esporre quei pochi dati che il metodo embrionario di Ramon y Cajal ci ha messo in rilievo. Oltre a delle grosse cellule multipolari (fig. II, *a*, *b*, *c*) e bipolari, che presentano un ricco reticolo fibrillare endocellulare in rapporto di continuità con le neuro fibrille dei prolungamenti, notansi numerose cellule unipolari (*d*, *e*, *f*, *g*).

La cellula (*d*) ha la forma di una racchetta con nucleo grosso ed ovalare e con una rete fitta neurofibrillare endocellulare, che occupa tutto il corpo dell'elemento e nella quale vanno a mettere capo le neurofibrille, che decorrono nell'interno dell' unico prolungamento. Queste cellule rassomigliano moltissimo a quegli elementi descritti da Donaggio nel nucleo del corpo trapezoide e nel nucleo acustico anteriore, colla sola differenza che in questi ultimi l'apparato neurofibrillare, secondo l'A., sarebbe limitato alla zona perinucleare e mancherebbe alla parte periferica del protoplasma.

Le cellule *e*, *f*, *g* rappresentano tutte varietá del tipo monopolare precedente; esse non differiscono dal tipo *d* che per una forma più ovale e per una maggiore grandezza del corpo cellulare. L'unico

---

(1) *Perlia* — Ueber ein neues opticus centrum beim Huhne — *Graeffes Archiv.*, Vol. XXXV, 1889.

(2) *Edinger und Vallemberg* — Untersuchungen über das gehirn der Tauben — *Anatomischer Anzeiger*, Bad. XV, 1899.

(3) *P. Ramon y Cajal* — Centros opticos de las aves — *Rivista trimestrale micrografica.* Tomo III, 1898, pag. 151.

(4) Il ganglio ectomamillare é un nucleo di forma ovalare situato indietro del tuber cinereum e nella regione postero - laterale dei corpora mamillaria. Edinger ritiene che da ambo i suoi lati nasca un robusto fascio di fibre che, incrociando il piano medio dell' ipotalamo, per dietro al chiasma si continui con quello del' altro lato. Questo fascio di fibre si confonde in parte colla radice basale del nervo ottico. Dal ganglio ectomamillare partirebbero anche fibre pel nucleo pretettale.

P. Cajal oltre i due fasci sopracennati ne descrive un terzo; il fascio bulbare le cui fibre penetrerebbero in gran parte nel fascio longitudinale posteriore per modo che gli stimoli luminosi per mezzo della radice basale del nervo ottico arriverebbero al nucleo in parola e da questo per mezzo del cennato fascio bulbare perverrebbero ai nuclei motori oculari.

prolungamento delle cellule *e, g* ad una certa distanza del corpo cellulare si biforca ad angolo acuto.

Sarebbe interessante sapere il modo di comportarsi di questi diversi tipi cellulari in rapporto all'origine dei vari fasci di fibre descritti da Edinger e da P. Ramon i quali si originano dal nucleo ectomamillare, ma i nostri reperti non offrono alcun ragguaglio al riguardo, non permettendoci il metodo embrionario di Cajal di seguire per una sufficiente distanza i prolungamenti cellulari nervosi.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE

FIGURA I.

Aggruppamenti cellulari del nucleo motore del V situati nella sostanza grigia centrale del tetto ottico all'estremo posteriore del mesencefalo di un pulcino di 10 giorni.

Zeiss. Ob. c. Oc. 4 compens. Tubo allungato.

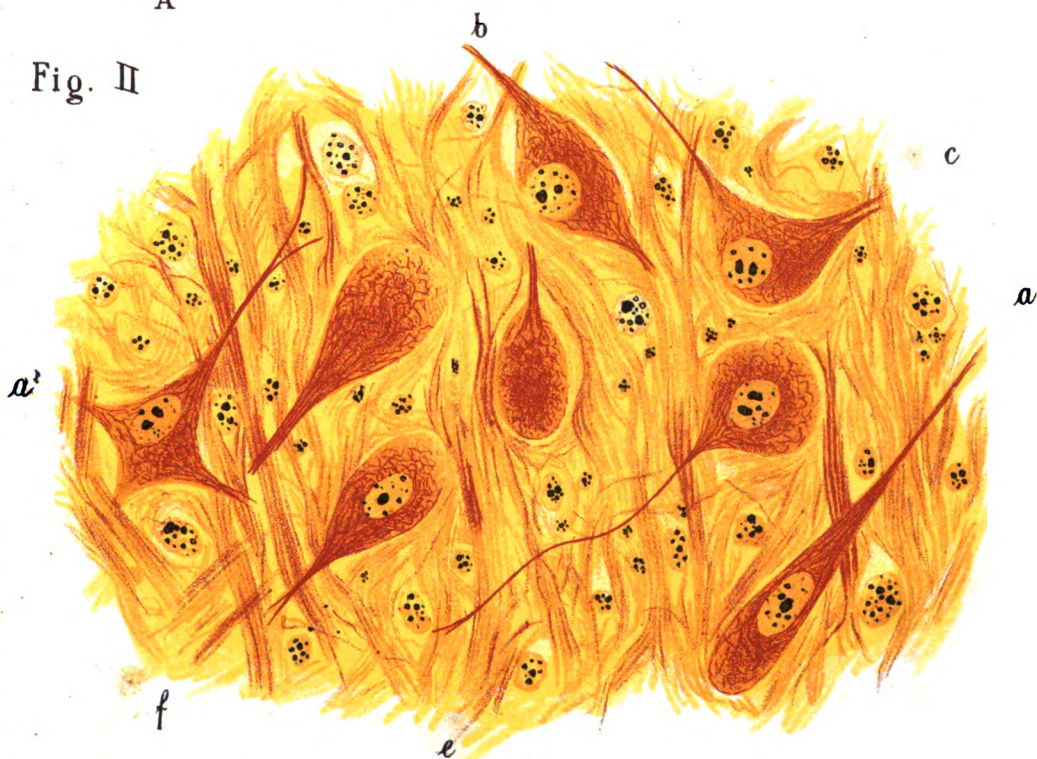
Descritta nel testo.

FIGURA II.

Varii tipi cellulari del ganglio Ectomamillare del mesencefalo di pulcino di 10 giorni.

Zeiss. Immers. 1,30 Oc. 4 Compens. Tubo allungato 16.

Descritta nel testo.

Fig. I
C
a^{I}
B
b^{I}
a^{I}
b
b^{II}
a
a
b^{III}
A
Fig. II
b
c
a
a^{I}
f
e

Manicomio di S. Clemente in Venezia
Direttore G. B. Colbachini

DATI E COMMENTI

SUL

XIII CONGRESSO DELLA SOCIETÀ FRENIATRICA ITALIANA

PEL

Dott. Aleardo Salerni
Medico aggiunto

Più che una semplice cronaca dei lavori del XIII Congresso della Società Freniatrica Italiana, mi son proposto un commento critico al loro svolgimento, ed alle varie relazioni e più importanti comunicazioni rese note. Per questo rimando agli atti ogni particolarità di seduta ed ogni avvenimento che cogli scopi ed i temi del convegno non ebbe stretta attinenza.

Negare al XIII Congresso piena riuscita e valore pratico, sarebbe negare il vero. Esso si annunziava con un' accolta di temi generali comprendenti le più moderne e vitali questioni sia scientifiche che economico-sociali, ed il vasto intervento dei cultori della psichiatria dimostrò quanto se ne fosse compresa l'importanza. Questa fu grandemente accresciuta, dal presenziare alle sedute di legislazione manicomiale di numerosi rappresentanti delle Amministrazioni Provinciali, invitati per la prima volta a discutere importanti problemi in accordo col personale tecnico dei manicomi. Che anzi, per quest'ultimo fatto, derivò al Congresso un'impronta spiccatamente pratica.

Da tutti tali fattori, peró, e per altre ragioni ancora, lo svolgimento del convegno ebbe a risentire di non pochi inconvenienti, apprezzabili anche in via generica. Mancò infatti, nel complesso, l'equilibrio nelle discussioni, e, com'era da prevedersi, gli argomenti d'indole pratica ed economico-sociali facilmente soverchiarono quelli prettamente scientifici. Fu un danno? No certamente per coloro che lamentavano nella società nostra l'indirizzo esclusivamente accademico; ma è certo che alcuni temi di grande importanza, vennero, per questo,

notevolmente sacrificati. Ed a ciò del resto, contribuirono anche altre ragioni, tra cui la eccessiva vastità di alcuni temi, come quello sul *ricambio materiale nelle psicosi*, prematuro, dato l'attuale stato delle conoscenze in proposito; e la *nosografia delle demenze*, che indusse i relatori a restringersi nel campo, più dibattuto sì, ma anche notevolmente limitato, della demenza precoce. Ne seguì, sia per l'uno che per l'altro argomento, ma segnatamente pel primo, una discussione parecchio scialba e disorganizzata, poco potendosi affermare e poco negare. Lo sviluppo delle accennate relazioni consentirà, nel corso del commento, altri rilievi. Altro inconveniente, a mio parere, fu la mancanza, per rinunzia o per decesso, di numerosi relatori, alla cui sostituzione provvidero elementi che, sebbene degni della maggior considerazione, non erano quelli precisamente indicati dal precedente Congresso per lo svolgimento dei singoli temi. Ai relatori tutti, poi, notevolmente nocque l'indecisione di cui fu vittima l'attuale congresso, che, per ragioni varie, non ebbe certezza di vita se non qualche mese prima del suo inizio.

E un' ultima parola sull'intervento dei rappresentanti delle provincie. Essi ebbero libertà di presenziare e di discutere, ma, neppure nelle questioni d' importanza comune, ebbero il diritto di voto, loro negato da disposizioni di statuto della società nostra. Ora questo fatto come ebbe a rilevare nella discussione l'AMALDI, è e costituisce una limitazione che è uopo augurarsi venga tolta, qualora si voglia ritrarre uno scopo utile dalla loro partecipazione, che altrimenti a parte gli ottimi consigli e pareri che detti rappresentanti possono regalare, assume un valore prettamente accademico.

Ed ora, iniziando la cronaca delle sedute, va dato, com'è naturale, il rilievo maggiore e la maggiore importanza al discorso del Prof. TAMBURINI nella seduta inaugurale (mattino del 30 Settembre). Nell'affollata sala dell'Ateneo Veneto, alla presenza delle Autorità Governative, Provinciali e Cittadine, egli tessè, con estesa dottrina e ricchezza di osservazioni pratiche, il programma del Congresso in rapporto alle questioni attuali di Legislazione Manicomiale e di Psichiatria scientifica. Il Regolamento Generale dei Manicomi, atteso quale compenso e riparazione delle imperfezioni e lacune della Legge, fu, per la massima parte una delusione, e l'esperienza di quasi tre anni dalla sua promulgazione, ha dimostrato la evidente necessità della sua revisione. Questa principalmente s' impone, come ognun sa,

rispetto alle modalità delle ammissioni e di dimissioni dei malati, al problema del ricovero dei criminali, e del loro eventuale licenziamento dal Manicomio, rispetto alla mancanza di norme fisse per le proporzioni fra alienati ed il personale sanitario e di sorveglianza, alle Commissioni di vigilanza, sino ad ora ad azione insufficiente o nulla, alla formazione delle Commissioni giudicatrici dei concorsi, e ad altri problemi ancora.

La discussione sulle proposte di Modificazioni al Regolamento si svolse ampia e dotta, come vedremo, su ciascuno degli argomenti dall'O. riassunti, e va a lui grande merito di averla saputo condurre ordinata e calma, superando difficoltà notevolissime. Ricordò pure l'O. il *Congresso Internazionale per l'assistenza degli alienati*, dell'Ottobre dello scorso anno a Milano e *l'Istituto Internazionale per lo studio delle cause e dei mezzi di prevenzione della pazzia* ch'ebbe forma e vita da quel convegno; ed è vivamente da lamentare che in questo Congresso, nessuna comunicazione sia stata svolta in merito a problemi così moderni ed importanti, di fronte al dilagare della pazzia ed alle ingenti spese dei manicomii, affollati come non mai. Va rilevato come tali istituti, per la riforma attuale dell'edilizia e della tecnica, sieno costretti a radicali trasformazioni, di cui, oltre altre città italiane, Venezia coi suoi manicomii dà uno degli esempi più luminosi. Così noi, di tutta Italia, ci affermammo nel progresso tecnico, come, non in minor grado, diamo ampio sviluppo alla parte scientifica, che pure risolve problemi complicati ed urgenti d'indole economico-sociale. Nell'uno e nell'altro campo faranno fede le Relazioni e discussioni sul *tipo del Manicomio moderno* e *sull'alcoolismo.*

La seduta pomeridiana del 30 Settembre fu dedicata al 1.° tema Generale. Dopo la relazione economico-morale del Dott. ALGERI, che ebbe pure il mesto compito di commemorare ben diciassette soci defunti, giovani speranze o salde affermazioni della psichiatria, i Dottori CATOLA e PIGHINI riferirono l'uno per la parte generale, l'altro per la speciale sulle « *alterazioni del ricambio materiale nelle psicosi* ». Ambedue le dissertazioni, ad indirizzo quasi esclusivamente critico, tendono a mettere in rilievo le difficoltà gravi di ogni studio sul ricambio, e la scarsa e frammentaria attendibilità delle ricerche sino ad ora compiute. Nè diversamente infatti poteva essere svolto al pre-

sente, un argomento così vasto e così poco seriamente ed organicamente indagato.

Per le attuali conoscenze di chimica biologica e dei metodi di ricerca i processi mentali normali e patologici, non sembrano tradursi obbiettivamente con manifestazioni apprezzabili della formula del ricambio bio-chimico. D'altro canto la patologia sperimentale ha dimostrato che le gravi demolizioni cerebrali inducono un braditrofismo più o meno spiccato, mentre non è egualmente dimostrato col metodo anatomo-clinico, che le alterazioni istologiche che rappresentano il substratum organico delle varie psicosi, sieno capaci di perturbare, in sè stesse considerate, il metabolismo organico. Per cui l'ipotesi più verosimile sta nell'ammettere che le alterazioni metaboliche riscontrate nelle varie malattie mentali, non sieno l'effetto delle lesioni anatomiche dell'encefalo prese in sè stesse, ma la conseguenza di quelle cause, presumibilmente tossiche, che hanno generato ciascuna psicosi.

Fin qui il Dott. Catola. Il Pighini passa quindi in rassegna i molteplici indirizzi, metodi e risultati delle ricerche fino ad ora compiute nelle varie psicosi, e non si perita di affermare come essi sieno per lo più incerti, contradittorii, incompleti e talora irrazionali. Forse sono maggiormente attendibili alcune ricerche sulle psicosi tiroidee, sulla frenosi maniaco depressiva, sulla epilessia, sulla paralisi progressiva. Ma non è provato che le alterazioni in esse riscontrate sieno patognomoniche, per quanto si possa pensare ad una singola specificità d'intossicazione. Nonostante i poco incoraggianti risultati fino ad ora ottenuti, non bisogna abbandonare le indagini, bensì piuttosto riprenderle con metodi più razionali e più scientifici, ricercando se, come e quando gli scambi chimici dell'organismo deviino dalla norma fisiologica; ciò che spetta alla fisiologia, alla patologia generale ed alla chimica fisiologica, specialmente collo studio delle *citotossine* e delle *anticitotossine*.

Non seguì alle accennate relazioni una discussione ampia ed appassionata; le ragioni da noi e dai relatori già esposte, sulla immaturità del tema, non consentirono che l'espressione di un voto, sul quale furono d'accordo Lombroso e Agostini: che bisogna cioè indagare ancora ma seriamente e coordinatamente. E la seduta continuò colle comunicazioni correlative, tra cui trovo degne di rilievo le seguenti:

Guidi (Roma). *Ricerche sperimentali sul ricambio organico e sulla intossicazione carbamica negli epilettici.* L'A. ricorda come nei precedenti lavori sia giunto alla conclusione, che l'esponente dell'intossicazione acida dell'organismo dell'epilettico è data dall' espulsione di composti ammoniacali, i quali con le loro oscillazioni stanno ad indicare la ritenzione dell'acido carbamico dell'organismo dell'epilettico. Potè escludere in seguito che l' espulsione dell'acido urico stesse in relazione colle turbe epilettiche, e che l'espulsione dell'urea diminuisca quando aumenta quella dei composti ammoniacali. Su tali basi iniziò ricerche ulteriori somministrando ad epilettici dosi progressive di carbonato di ammonio, ritenendo che se le turbe epilettiche erano generate dall'azione dell'acido carbamico (per insufficiente trasformazione del carbonato di ammonio in urea, la somministrazione di quello doveva aumentare la fenomenologia epilettica. I risultati corrisposero all'aspettativa. L'esame delle urine mise in evidenza il rapporto tra espulsione ureica ed espulsione ammoniacale. L' A. ritiene opportune ulteriori ricerche.

Salerni (Venezia) — *Le modalità di eliminazione del bleu di metilene nei vecchi alienati e nei vecchi normali.* L'A. ritiene che i risultati delle sue ricerche possano essere di utile norma nel giudicare di un eventuale rallentamento del ricambio nelle varie psicosi, attesa la indiscutibile torpidità degli scambi organici nei soggetti sperimentati. Fa quindi rilevare come in essi, di fronte ai dati forniti da eguali esperienze su soggetti giovani, la reazione del bleu al cloroformio riveli un notevole ritardo nella comparsa del suo massimo, mentre la reazione del cromogeno presenta, in paragone, un evidente vantaggio. Inoltre il tipo di eliminazione del bleu appare sempre policiclico discontinuo, fatta eccezione per i periodi di eccitamento dei dementi senili, in cui diviene continuo.

Ziveri (Brescia) (Comunicato da Esposito) — *La funzionalità epatica nella demenza precoce.* Valendosi dei due criterii diagnostici della levulosuria sperimentale, e del rapporto fra azoto totale e azoto urico-ureico (coefficiente azoturico di utilizzazione), l'A. ha studiato la funzionalità epatica in 10 casi di dementi precoci, ed in 3 individui sani, per controllo. Trovò in 7 malati la funzione epatica normale, in 3 leggera levulosuria e abbassamento del coefficiente azoturico.

Tali risultati concordano con quelli ottenuti dal Boschi (Ferrara) nel suo lavoro: *Ricerche sulla levulosuria sperimentale nei dementi precoci.* Detto A. ritiene che i dati di invalidità epatica possibili a

riscontrarsi in dementi precoci, sieno in relazione con l'invalidita fisica generale, in essi tanto frequente.

Muggia (Venezia). *Il valore dell'eliminazione del bleu di metilene come indice delle condizioni del ricambio materiale.* L'A. non crede si possa elevare a criterio sulle condizioni del ricambio organico di eliminazione del bleu di metilene: per la variabilità del comportarsi di questa in uno stesso individuo: per il diverso significato dell'eliminazione del bleu e del cromogeno; tra essi manca qualsiasi parallelismo nel rapporto di durata, di più resistenza del cromogeno nelle urine attesta un processo di riduzione di cui è ignota la genesi; il bleu può, inoltre, essere ritenuto sotto la cute per un tempo lunghissimo.

Le affermazioni di questa comunicazione benchè discutibili, è evidente come tolgano assai di valore alle numerosissime ricerche sino ad ora compiute col bleu di metilene. É da deplorarsi che non sieno state oggetto di discussione, anzi con esse fu esaurito il materiale correlativo all'argomento del ricambio nelle psicosi e si diede percio inizio allo svolgimento di alcune *comunicazioni dimostrative:* trovo però di non dover sorvolare su altre comunicazioni che l'assenza degli Autori non ha concesso di svolgere, e ricordo per la loro importanza: «*La pressione arteriosa nei malati di mente*» del Perazzolo (Verona) diligente serie di osservazioni su malati delle più importanti psicosī; « *Ulteriori ricerche sull'indossiluria nei malati di mente* di Pardo (Cremona), il quale proseguendo le sue indagini, si è occupato del metodo quantitativo per l' indossiluria constatando che il significato clinico dell'indirubinuria consiste nella presenza di una insufficiente difesa dell'organismo contro gli agenti infettivi di origine intestinale; *Isotonia dei globuli rossi del sangue nella demenza precoce* di Perugia (Venezia).

Le *comunicazioni dimostrative* svolte in seguito furono :

Salerni (Venezia) — *L' acido formico in medicina mentale.* L'A. basandosi sull'azione eccitante dell'acido formico sui centri nervosi e sulle funzioni vegetative in genere, nello intento di controllare anche dubbie esperienze sul valore di detta sostanza in varie forme psicopatiche, ha iniziato numerose ricerche su alienate croniche ed acute, somministrando loro il formiato di soda per via di iniezione intramuscolare. É venuto alla conclusione che l'acido formico: migliora la crasi sanguigna, aumenta la diuresi, rende più regolari le funzioni gastro intestinali, aumenta, per tutti questi fattori, il peso del corpo, ma

non ha influenza sullo stato mentale se non per l'azione indiretta del miglioramento fisico che determina.

CORTESI (Venezia). *Contributo allo studio della via del linguaggio.*

Riferisce due casi di lesione cerebrale. Nel 1.° caso esisteva un vasto focolaio emorragico, tra il nucleo lenticolare e l'insula di sinistra, con distruzione della sostanza bianca dell'insula e del lobo parieto-frontale sinistro.

Ne seguì emiplegia destra completa con afasia motrice (anartria di Marie). Nel 2.° caso si notava un focolaio di rammollimento tra la massa opto-striata e l'insula di sinistra, però meno esteso del precedente.

Conseguenze: emiplegia destra completa, nessun disturbo alla favella.

L'esame istologico dimostrò, nel 1.° caso, degenerazione del fascio piramidale, degenerazione secondaria del lemnisco in corrispondenza dei peduncoli del ponte.

Nel 2.° caso, degenerazione del fascio piramidale, integro il lemnisco.

L'A. da questi fatti conclude: Che in corrispondenza dei peduncoli del ponte decorrono nel lemnisco fibre motrici. Ciò conferma le ipotesi di altri autori.

CERLETTI (Roma). *Sopra speciali corpuscoli perivasali nella sostanza cerebrale.* (Con dimostrazione di preparati).

L'A. descrive nei così detti *spazi perivasali di retrazione* della corteccia cerebrale dell'uomo e di alcuni mammiferi, in condizioni normali e patologiche, speciali corpuscoli di forma semilunare, ovoide, tondeggiante, a superficie omogenea o granulosa, talora presentanti da un lato un addensamento della sostanza loro, da un altro lato una attenuazione della stessa. Nel materiale fissato in formolo erano manifesti brevi prolungamenti che si continuavano con lo stroma fondamentale. Non era visibile nessun nucleo, solo talora nell'interno, un addensamento sferico. Si presentano variamente, in condizioni normali e patologiche; sono facilmente differenziabili dagli elementi proprii dei vasi sanguigni, dalle cellule nervose, dalle *mastzellen*, dalle cellule nevrogliche perivasali. L'A non crede di dover per il momento formulare ipotesi sulla loro natura, e si riserva di compiere ulteriori indagini.

Forlì (Roma) *Alterazioni encefaliche e craniche in seguito a lesioni circoscritte del cervello.* Con dimostrazione di preparati).

L'A. ha ripetuto le esperienze di d'Abundo allo scopo di mettere in evidenza se la lesione di zone cerebrali circoscritte, sia sufficiente per determinare, a distanza, alterazioni morfologiche del cervello, riconoscibili macroscopicamente. Praticò a tal uopo su 60 gattini la lesione della massa cerebrale, risparmiando il più possibile l'osso, e praticando quindi un piccolo foro in esso sino a ledere, col mezzo di un ago lanceolato, una zona della meninge e del cervello sottostante. Ledeva pure, per controllo, nella parte opposta solo l'osso e la meninge. I gattini, in seguito sacrificati, mostrarono: evidente diminuzione di volume del cervello; alla diminuzione di volume di un solo emisfero corrispose sempre il diminuito sviluppo del peduncolo cerebrale corrispondente e della relativa metà del ponte; nessun rapporto con questo fatto dimostrò il cervelletto. Fu rilevabile la corrispondenza fra l'emiatrofia cerebrale e della metà del cranio corrispondente; venne pure notato uno sviluppo minore di tutto l'organismo. Secondo l'A. le accennate esperienze dimostrano come, anche dopo la nascita, un processo distruttivo localizzato nella sostanza cerebrale sia capace di determinare un arresto di sviluppo dell'emisfero.

Quest' ultima comunicazione raccoglie il plauso del Congresso e) in particolare, del Lombroso.

Siamo (seduta antimeridiana del 1.° ottobre) ad uno degli argomenti che maggiormente appassionarono il Congresso, compreso, come felicemente affermò il Bianchi, dell' importanza non solo scientifica ma pure economico-sociale problema· del Sorto da un ordine del giorno unanimemente votato dal precedente Congresso, in cui il Seppilli, parlando sull'*Alcoolismo e la lotta antialcoolica in Italia* lamentava la mancanza di dati statistici generalizzati e precisi, il tema: *Rapporti dell'alcoolismo con le neuropsicopatie in Italia*, ebbe dalla commissione incaricata, di cui furono relatori Amaldi e Montesano il più accurato e coscienzioso svolgimento. Ma, come purtroppo spesso accade, gli indagatori non ebbero a loro disposizione tutto il materiale necessario e che aveano richiesto ai Manicomî del Regno, nè, d'altra parte, poterono fare assoluto affidamento sulle diagnosi di psicosi alcoolica fatte nei varî Istituti nell'epoca più lontana del triennio d'indagine, per il diverso apprezzamento e la diversa importanza attribuita dai varî psichiatri all'elemento alcoolico come causa diret-

ta, od indiretta di psicopatie. Per tali fattori, considerato che *sei* Manicomî non risposero ai quesiti proposti dai relatori, e tenuto conto della precisa indagine da essi condotta sulla *frequenza assoluta e relativa delle psicosi alcooliche propriamente dette, e delle psicosi non alcooliche ad eziologia esclusivamente o parzialmente alcoolica delle psicosi alcooliche elencate in serie regionali*, dello studio sulla *recidività, sull' influenza delle professioni, sul rapporto coll'età e coll' ereditarietà*, sulla qualità delle *forme cliniche e degli esiti*, e sul rapporto tra *alcoolismo e paralisi progressiva*, i relatori si sono persuasi, che un nuovo e diverso contributo di dati nei riguardi dei Manicomî che non risposero, e di quelli che non compirono ancora la revisione delle diagnosi, poteva essere tale da modificare sensibilmente le somme ed i quozienti raccolti. E presentarono pertanto i risultati ritenendoli, in qualche parte almeno anticipati e provvisorî, con riserva di conferma o di rettifica dopo compimento della inchiesta. La quale, per essere veramente utile, oltre che venir compiuta, come i Relatori cercarono, con metodo uniforme, ed oltre che essere estesa ad altri problemi che vedremo lucidamente elencati, nella discussione, dal Bianchi, dovrà essese non generale ma regionale, nel senso che ogni provincia, come diede esempio utile quella di Udine, raccolga i dati statistici sull'alcoolismo, non dei soli Manicomî, ma pure dell' intera popolazione, e con concorso morale e materiale delle Autorità Governative. Nonostante il complesso di fattori fin qui esposti, la discussione sul tema fu lunga, varia e dottissima, e ad essa diede abbondante materia l'argomento dell'uso del vino nei Manicomî, che condusse anche ad un voto del Congresso.

Riassumo le due relazioni e la discussione, il più succintamente possibile.

Il relatore Amaldi espone i primi risultati all' inchiesta sulle psicosi da alcoolismo in Italia nel triennio 1903-1904-1905, fatta in 43 Manicomî del regno. Per la frequenza assoluta e relativa delle psicosi da alcoolismo, é risultato che le *psicosi alcooliche propriamente dette* diedero un ammontare dell'8,8 % degli entrati in totale, pari a 13,8 % degli uomini e al 1,9 % delle donne. *Le psicosi non alcooliche* ad eziologia esclusivamente o parzialmente alcoolica diedero su 26 Manicomî il 9,4 % sul totale degli entrati pari al 13,8 % degli uomini, e al 3,4 % delle donne; se poi alla cifra esprimente la percentuale di *psicosi alcooliche* in ciascuno di detti 26 Manicomii, viene aggiunta anche la cifra esprimente la percentuale delle *psicosi in-*

genere ad etiologia alcoolica si otterrà l'esponente riassuntivo di tutti i casi nei quali l'alcoolismo era intervenuto come causa unica o concomitante; quindi 18,2 °/o = 27,6 °/o degli uomini entrati, e 5,3 °/o delle donne entrate. Questo potrà ritenersi come probabile *esponente medio dell'alcoolismo* nella maggioranza dei Manicomî italiani nel triennio d'inchiesta. Considerando le psicosi alcooliche elencate in serie regionali, risulta con un massimo le Marche (percentuale totale sugli entrati del 15,4), quindi, in senso decrescente, la Liguria, Lombardia, Veneto, Reg. Tiberina, Piemonte, Toscana, Sardegna, Emilia, Abruzzo, Calabria, Campania, (quest'ultima con un minimo di 2,6).

Dall'indagine se le psicosi alcooliche sono in aumento, raffrontando il periodo 1896-1902 triennio col 1903-1905, prevalgono le cifre di quest'ultimo con un totale di 573 = 514 U. e 59 D., ciò che rappresenta un sicuro aumento in senso assoluto.

La *recidività* ricavata da 47 Manicomî diede su 2945 U., 984 recidivi = 33,4 °/o, e su 308 D., 95 recidive = 30, 8 °/o.

Per l'influenza delle professioni è possibile soltanto riconoscere la prevalenza al primo posto, negli uomini, del gruppo dato dai *lavoratori d'industrie e mestieri*, e, al secondo posto del gruppo dei *lavoratori della terra ed affini.*

Nelle donne la enorme prevalenza è data dal gruppo delle *addette alle cure domestiche*, a cui seguono le *lavoratrici d'industrie e mestieri e le lavoratrici della terra ed affini.*

Nel confronto poi tra regione e regione, il gruppo professionale dei *lavoratori d'industrie e mestieri* dà il maggior contributo nella Liguria e nelle Marche, quello dei *lavoratori della terra e affini* nel Piemonte e nelle Provincie Meridionali, quello del *commercio* nella Lombardia, quello dei *professionisti e impiegati* nelle Provincie Meridionali.

Nei riguardi dell'età, le decadi più aggravate dall'alcoolismo risultarono quelle decorrenti dal 31° al 50° anno negli uomini, nelle donne invece, dal 41° al 50°.

L'ereditarietà dà; in linea diretta per alcoolismo 25, 1 °/o, pure indirettamente per altri fattori il 10, 4 °/o. Dalle indicazioni diagnostiche di 35 Manicomî, su un totale di 3011 psicosi alcooliche risultò, che più della metà dei casi in totale erano a *decorso acuto*, e circa il 41 °/o *a decorso cronico*; gli *esiti* su 3102 casi appartenenti a 36 Manicomii, furono favorevoli per 2/3, *cronici* per 1/6, il 12 °/o *letali.*

Rispetto al rapporto tra alcoolismo e paralisi progressiva, l'alcoolismo risultò aver avuto parte etiologica nel 48,9 °[o dei casi nel sesso maschile; nelle donne diede il 34, 8 °[o.

MONTESANO (Roma). — Riferisce: *Sul consumo delle varie bevande alcooliche in Italia.* Il consumo delle bevande alcooliche in Italia si mantiene elevato; vi sono notevoli differenze tra le varie regioni rispetto al consumo di speciali bevande alcooliche. Infatti è scarso il consumo di birra nel mezzogiorno, mentre vi è molto elevato nel settentrione e specialmente nel Veneto e nel Piemonte; la prevalenza è data dai centri popolati. Anche per il consumo dei liquori vi è differenza tra regione e regione; nel Settentrione è più forte, con un massimo dato dal Veneto; la Sicilia dà il minimo; vi è rapporto meno stretto coi centri popolosi. Sono invece assai minori le differenze regionali fra il consumo del vino; la Toscana e la Puglia danno i massimi valori, il Veneto e la Sicilia i minori.

Discussione: partecipano: *Fiorioli della Lena,* il quale riferisce i dati dell'alcoolismo per la città di Venezia e Provincia. Da essi risulta che in media v'è uno spaccio di vino e liquori ogni 107 abitanti; *Cristiani,* che in appoggio alle conclusioni dei relatori sull'aumento delle psicosi alcooliche in relazione ai mestieri, ricorda come in provincia di Lucca sieno i lavoratori delle cave che danno la maggior percentuale di alcoolisti, e solleva la questione dell'abolizione del vino ai malati di mente, dichiarandovisi favorevole; *Audenino,* che è partigiano del concetto patogenico dell'alcool nella paralisi progressiva, *Pellegrini,* che fa notare l'inversione, per quanto riguarda la Calabria, del rapporto tra scarsezza d'alcoolismo e vastità di emigrazione; *Antonini,* che conferma il fatto per la provincia di Udine; *Agostini,* che ricorda i progressi dell'alcoolismo nell'Umbria, il predominio nell'elemento operaio, l'opportunità di fondare, oltrechè leghe antipellagrose, anche leghe antialcooliche; *Cerletti,* che nega sia possibile una patogenesi esclusivamente alcoolica della paralisi progressiva; *Bianchi,* il quale fa voti perchè si indaghi sull'alcoolismo in Italia con corredo di dati più vasto e più multiforme. Propone si studi in modo particolare l'influenza dell'alcool sulla prole. Ritiene non si debba esagerare tra uso ed abuso di vino, ed è convinto che sieno specialmente dannosi gli alcool distillati. Vuole si definisca una buona volta se l'alcool è o meno un alimento. *Tambroni* spiega la differenza, rilevata dal Relatore, tra il numero delle psicosi alcooliche della provincia di Ferrara e di Venezia, con prevalenza di que-

st' ultima, pel fatto della diversa qualità di vino bevuto, avendo quello ferrarese solo il 5 °[o di alcool e quello bevuto a Venezia il 10 ed anche il 12 °[o. Il divario numerico lo attribuisce anche alle revisioni delle diagnosi fatte nel Manicomio di Ferrara, per cui vennero annullate molte psicosi alcooliche ch' erano invece realmente forme diverse, sebbene ad eziologia in parte alcoolica. Non è partigiano della soppressione assoluta del vino ai malati di Manicomio, ritenendolo non dannoso, anzi di incitamento e di premio ai cronici lavoratori. LOMBROSO, persuaso che l' alcool è sempre venefico per il sistema nervoso malato, é partigiano dell' abolizione assoluta. BIANCHI è d' accordo, purchè si conceda ai Medici la libertà di somministrare il vino quando possa essere utile. GIANNOTTI è abolizionista, e vorrebbe sopprimere il vino anche agli Infermieri. CANESTRINI e AUDENINO si dichiarano per l'abolizione; CRISTIANI pure, ma colla riserva di BIANCHI, ritenendola necessaria per evitare un' imposizione assoluta delle Amministrazioni, preoccupate dal lato economico della cosa. Non è favorevole BELISARI, che ricorda il suo infruttuoso tentativo abolizionista nel Manicomio di Aquila. CAPPELLETTI è favorevole alle proposte LOMBROSO e BIANCHI purchè si accenni alla necessità di sostituire il vino con altre sostanze utili ai malati. TAMBURINI, perchè dalle discussioni sorgono risultati pratici, propone un ordine del giorno, così concepito e che viene approvato ad unanimità:

« *Il Congresso fa voti perchè sia abolito l'uso del vino nei Manicomi, lasciando al Medico la facoltà di somministrarlo a scopo curativo, e surrogandolo con opportuni sostitutivi* ». Propone che i Relatori, in fine del Congresso formulino alcuni schemi di proposte per la lotta antialcoolica.

Brevi parole di commento alla questione della astinenza dall'alcool. L' equilibrata dissertazione del BIANCHI, ha dimostrato come si esageri in due sensi, sia giudicando l'alcool sempre ed in qualsiasi dose venefico, sia giudicandolo necessario in via assoluta; quello che è certamente innegabile si è, come ha affermato il LOMBROSO, che l'alcool è dannoso, in qualsiasi dose, agli ammalati di sistema nervoso, nè quì vale neppure la distinzione chimica tra vino ed alcool, per la ragione che il primo è un prodotto di fermentazioni, l'altro di distillazione. Negli alienati è positivo, può essere constatato da qualsiasi alienista, che il vino favorisce l' insorgenza e prolunga la durata dei periodi d' eccitamento di qualsiasi forma psicopatica. E per questo, l' ordine del giorno, unanimemente votato, e coll' opportuna

clausola è degno del massimo plauso, e risolve, pel contributo ad esso dato dalle più elette menti di alienisti, una questione fino ad ora variamente dibattuta.

Nella seduta pomeridiana continua lo svolgimento dello stesso tema, con le comunicazioni correlative di *Montesano: Sulla frequenza delle psicosi alcooliche nel Manicomio di Roma.* L'A. fa rilevare come rispetto ai frenastenici abbia trovato la più forte percentuale dell' eredità diretta da alcoolisti, cioè il 79 °|₀. È fautore dell' abolizione del vino anche ai carcerati, i quali troppo spesso se ne servono per provocarsi stati psicopatici transitorii, ed essere così trasferiti al Manicomio. Fioriolі della Lena parla sulla *lotta contro l' alcoolismo,* esponendo quanto spetta in essa ai Sanitarii, ed elencando numerosi provvedimenti d' indole sociale atti allo scopo.

Si passa quindi alla discussione del III tema.

« *Il tipo del Manicomio Moderno sotto il riguardo edilizio* ».

Nonostante la sua importanza, questo argomento non ebbe nel Congresso lo svolgimento che meritava. Certo non era dato affermare cose nuove, e come giustamente asserì il relatore Antonini, sarebbe assurdo formulare norme tassative per la struttura della pianta di un Manicomio, poichè essa è intimamente legata alle condizioni del terreno per cui sorgerà l'Istituto. Per questo, come si vedrà dal riassunto della relazione fu necessario limitarsi a considerarne un tipo rispondente alle esigenze igieniche, di suddivisione dei malati secondo il criterio del contegno, e di ossequio ai dettami del Regolamento Generale.

Considerando un Manicomio di sola accettazione e cura per 500 600 malati, resta indiscusso che debba essere un aggregato di costruzioni indipendenti e staccate, adibite alle varie qualità di malati.

È quindi da proscrivere l'adattamento, ad uso Manicomio, di antichi conventi o vecchi spedali, insieme di caserma e prigione, e pure la forma di un lungo rettangolo di corridoi di comunicazione chiusi con i padiglioni staccantisi e isolati da 3 lati, e pure i padiglioni riuniti da porticati di congiunzione. Il tipo villaggio sparso come a Mendrisio (Canton Ticino) dovrebbe avere la preferenza. Per la determinazione della superficie dell'area, occorreranno almeno 20 o 30 Ettari di terreno; ogni singolo padiglione non dovrà contenere più di 50-60 malati.

Circa i varî Comparti si suddivideranno a un dipresso così: *Padiglione d'Osservazione, Padiglione di trattamento e vigilanza con*

annessa infermeria, Padiglione per agitati pericolosi e criminali, Padiglione per senili, idioti, dementi inoperosi da una parte, e cronici operosi (semiagitati), e convalescenti dall'altra, Colonia agricola, Officine, Sequestro per malattie infettive. Per la questione delle celle va ritenuto errore sprovvederne affatto un Manicomio, essendo opportunissime per clamorosi durante la notte, per togliere opportunamente qualche malato dalla promiscuità degli altri, per malati pericolosi, come mezzo eccezionale. Nei varî padiglioni non dovrà mancare l'acqua potabile, i lavabo, le latrine, l'illuminazione, i bagni; il riscaldamento e la cucina sieno centrali. Si facciano sempre fabbricati isolati per gabinetti scientifici, e sala anatomica.

Circa l'arredamento si tenga presente che chi più spende meno spende. Si abbondi in viali, alberi, giardini dovunque sia possibile. In quanto alla cinta, quando la si ritenga necessaria, bisognerà scegliere fra la *cinta murata, o un suo succedaneo periferico* che delimiti gran parte della tenuta; oppure si limiti la *chiusura efficace al padiglione agitati pericolosi e criminali.*

Per il complesso dei dati esposti servano i tipi di Manicomio di Medrisio, Udine, Padova e il progetto per quello di Belluno.

Non fu la discussione nè estesa nè vivace, risentendo essa dell'ampio dibattito del tema precedente; ma compensò la dissertazione del TAMBURINI ed i varî apprezzamenti, di interesse tecnico notevolissimo. —

TAMBURINI ebbe rallegramenti e lodi pel relatore, ma avrebbe voluto espresso nella relazione qualche concetto più conforme alla modernità, ed al limite di spesa imposto dalle Amministrazioni. E' partigiano del *Manicomio di cura,* costruito e arredato senza economia, e di grandi *Colonie Agricole per i cronici,* spaziose e semplicemente arredate. Ritiene opportuno che intorno all'area del Manicomio si costruiscano abitazioni per Infermieri col fine di sviluppare l'assistenza etero-famigliare. MAJANO è partigiano della divisione degli ambienti, più che in relazione al contegno dei malati, in base all'*aggruppamento clinico* (psicopatici acuti, epilettici, frenastenici, alcoolisti, criminali, cronici ecc.) — ESPOSITO, svolgendo la comunicazione *sull'isolamento ed i suoi modi,* dimostra l'opportunità dell'isolamento per *individualizzare* il trattamento dei malati. Asserisce che il 2 °|₀ di celle più 3 sale di sorveglianza continua, è più che sufficiente. TAMBRONI fa rilevare come sia pericoloso l'isolamento per i melanconici con tendenze suicide. CAPPELLETTI ricorda come nel Ma-

nicomio di Pesaro abbia potuto ovviare alla scarsezza del personale Sanitario e di sorveglianza, pur adottando il no-restraint, solo per il gran numero di celle d'isolamento esistenti in quel Manicomio.

La linea di condotta da lui audacemente seguita in quelle contingenze, venne esposta nella comunicazione del Dott. ALBERTI: *No-restraint nei manicomî disadatti.*

ESPOSITO risponde a TAMBRONI concordando nell'inopportunità dell'isolamento dei melanconici, ma solo negli stati di ansia.

∴

La mattina del 2 ottobre è dedicata ad una visita al Manicomio maschile di *S. Servolo.* Non è qui il caso di esporre le recenti grandiose modificazioni edilizie di quell'Istituto, compiute coi criterî della massima modernità. Dell'attuale ordinamento tecnico-sanitario, superiore a qualunque esigenza, dirà in esteso la splendida relazione della Commissione per la visita ai Manicomî di Venezia, letta al Congresso, e che comparirà negli atti di questo. È certo che i Congressisti unanimi ebbero parole di lode e di ammirazione per l'Istituto.

Nel pomeriggio il Congresso si raduna per lo svolgimento delle due relazioni sul tema: « *La nosografia delle demenze.* »

Ho già accennato alla eccessiva vastità dell'argomento, ed alla conseguente necessaria restrizione di questo nell'ambito della *demenza precoce.*

Non posso ricordare neppure qui una discussione pari all'importanza del tema; vi fu dibattito, più che altro su questioni di terminologia, e vi fu accordo nel far voti per nuovi studî accurati e scevri da tendenze di scuola. Il BARONCINI L. di Imola iniziò lo svolgimento della relazione « *Demenza e parademenza* » del PROF. BRUGIA, assente per ragioni di salute.

Secondo l'A. la *demenza precoce,* nelle sue tre ormai classiche distinzioni, ha pieno diritto di esistenza autonoma, ma con diverso significato da quello attribuitole sino ad ora. Infatti la psicologia dei dementi precoci, indagata a base di *mental-test,* non rivela veri e proprî caratteri demenziali; molta parte di ciò che sembra annientato non è che sepolto. Ne fanno fede i ricuperi parziali e totali, temporanei o definitivi, o anche la guarigione completa. Questo non avviene nelle demenze vere.

È bensì vero che, come per queste ultime, anche nella demenza

precoce si giunge spesso all'annientamento della psiche, ma non può dirsi che sia e debba essere sempre così. In essa forma prevale piuttosto la disgregazione, la discontinuità universale, anzichè l'usura progressiva della demenza vera.

L'uno e l'altro fatto possono condurre a sfacelo, ma in grado ed in modo diverso; e precisamente nella demenza precoce il fallimento dell'Io anzichè dato da perdita continuativa, irrisarcibile di tutte le forze mentali, sarebbe determinato da dissociazione sempre più estesa di energie elementari (sensibilità, capacità motrice, ideazione) per se stesse indenni: ne deriva che a tal processo è male appropriato il nome di *demenza precoce.* Infatti non è sempre precoce e non è demenziale, per cui vi si adatta meglio il termine di *parademenza.* Numerosi sono gli antagonismi fra demenza e parademenza, qualora si esaminino attentamente i sintomi; pel poco che se ne sa, anche l'istologia patologica conferma il dualismo e l'antitesi delle due entità morbose. L'esperienza clinica dirà se, come le vere demenze, anche la parademenza, oltre alla forma essenziale (triade morbosa del KRAEPELIN) potrà essere considerata anche consecutiva o sintomatica.

MUGGIA, correlatore, riferisce sullo stesso tema generale. Ritiene che il concetto di *demenza* sia stato sempre mal definito, essendovisi inclsue delle forme *acute guaribili.* Tolte queste, è sopraggiunta nuova causa d'incertezza pel doppio uso fatto della parola nel senso di *statò* e di *entità clinica.*

Per la difficoltà attuale, di stabilire sicuramente l'esito di una data forma morbosa, cronica o meno, veramente demenziale o no, è opportuno usare la parola demenza per indicare solo uno *stato* (esito di ebefrenia, catatonia, alcoolismo, pellagra ecc.). Non va così risollevata la questione della *demenza secondaria,* tutto al più accettabile per indicare l'esito di forme tossiche nettamente esogene. Raccogliendo tutti gli stati terminali sotto il nome di « *stati di demenza* » vuol dire semplicemente negare alla *demenza* l'individualità clinica finora concessa, facendo al nome seguire un aggettivo determinante talune caratteristiche. Sono di appoggio a tali vedute l'*ebefrenia* e la *catatonia,* per la possibilità di guarigione, e così gli *stati di eccitamento* e di *depressione senile* che hanno eguali sintomi, sia che guariscano o che passino a demenza, e la stessa *paralisi prògressiva* per le sue remissioni. Si parlerà così di *ebefrenia* e *catatonia,* diagnosi clinica, e lo stato terminale si dirá, se ne sia il caso, *demenza ebefrenica* o *catatonica,* e, medesimamente, *psicosi senile* e *paralisi pro-*

gressiva, e *demenza senile* e *demenza paralitica*. Per la *demenza paranoide* è più difficile distinguere varii periodi; staccata senz'altro dalla ebefrenia e catatonia, ha punti di contatto, specie pei caratteri della deficienza critica, colla paranoia pura. Ma l'una è originaria l'altra è acquisita, e per questo le due forme debbono essere tenute distinte. La forma *acquisita* potrà occupare d'ora innanzi il posto della *demenza paranoide*.

La discussione delle due brillanti relazioni è iniziata dal TAMBURINI, il quale dopo aver rilevata l'importanza delle due relazioni, ricorda come il KRAEPELIN stesso riconosca che nel grande *calderone* della demenza precoce sono state inglobate troppe forme cliniche. Questo avviene anche perchè mancano ancora positivi criteri prognostici iniziali, anche di fronte a sintomi conclamati dalla detta psicosi. Per il criterio della dissociazione attribuito dal BRUGIA alla parademenza, esprime il criterio che esso sia rilevabile anche in alcuni casi di vera demenza; è d'accordo invece che in molti casi di demenza precoce permanga il fatto *dissociazione* ed in altri si giunga invece al *dissoluzione*. Al Dott. MUGGIA, rispetto alla guarigione di ebefrenie e catatonie, ricorda come vi sieno forme catatoniche che guariscono ed altre che non guariscono, mentre invece, secondo la sua esperienza, la vera ebefrenia non guarisce mai. È d'accordo nel conconcetto di staccare da dette forme la demenza paranoide.

MAIANO è d'accordo con BRUGIA. Per la demenza paranoide fa rilevare al MUGGIA come non tutte le paranoie-pure sieno originarie, perchè anche il MORSELLI ha distinto una *paranoia tardiva*; d'altronde anche la demenza paranoide fu suddivisa dal KRAEPELIN in *semplice e fantastica*. Ritiene sia criterio diagnostico importante alla demenza precoce, la qualità e l'origine psicologica degl'impulsi.

AGOSTINI. Espone le particolarità istologiche della corteccia cerebrale dei dementi precoci, asserendole specifiche e facilmente differenziabili da quelle della demenza paralitica.

Parla ancora MORSELLI concordando colle idee dei relatori; e svolgendo, con forma eletta, e con vasta dottrina clinica, la varia vicenda dell'interpretazione del termine *demenza*, ed il valore della concezione KRAEPELINIANA della *demenza precoce*, e rivendicando agli studiosi italiani ed a lui stesso in particolare quanto spetta riguardo a quella forma clinica.

Per la difficoltà di riassumere l'eletta dissertazione, rimando agli Atti del congresso che la pubblicheranno integralmente. A tutti gli oratori

rispondono Baroncini e Muggia. Si passa quindi allo svolgimento delle *comunicazioni correlative.*

Salerni (Venezia) — *Sulla nevrastenia prodromica della demenza precoce.* L' A. fa rilevare come lo studio dei prodromi nevrastenici della demenza precoce abbia importanza, scientifica e pratica. Espone e discute i vari elementi posti in campo dagli autori per la differenziazione tra vera nevrastenia e pseudo-nevrastenia prodromica della demenza precoce, e dimostra come essi non abbiano assoluto valore pratico. Egli ha portato per ciò la sua indagine in un campo più preciso, sebbene più limitato, ricercando se nella nevrastenia prodromica della demenza precoce è rilevabile la stigmata psichica, affermata dal Cappelletti quale caratteristica della vera nevrastenia, cioè *lo stato di dubbio.* Il fatto che questo sintoma presuppone l'integrità del potere critico, lo rendeva particolarmente importante di fronte ad una psicosi quale la demenza precoce, nella quale il primo e principale sintoma è l'indebolimento mentale. Dalla sua casistica l'A. ha potuto concludere: «Che nelle sindromi di nevrastenia acquisita prodromiche della demenza precoce, lo stato di dubbio non esiste; che la stigmata psichica del dubbio è manifesta invece, nelle sindromi di nevrastenia originaria, ma non però allo stato primordiale, ma sotto forma di vera follia del dubbio, ed il più spesso sotto l'aspetto di idee fisse impulsive; queste presentano le caratteristiche seguenti: il ridicolo che le informa è scarsamente avvertito dai futuri dementi precoci; questi lottano e reagiscono scarsamente contro di esse, e perciò facilmente sono tradotte in atti impulsivi».

Alberti (Pesaro) — *I sintomi terminali della demenza precoce.* Distingue tre sorta di esiti:

I. Con caratteristiche demenziali immutate, senza impulsi e stati di eccitamento.

II. Con assenza di sintomatologia caratteristica e quadro sintomatico indefinito (demenza semplice).

III. Con sintomi di idiozia, annientamento psichico; (questo specialmente nelle forme iniziatesi in giovane età).

Zanon (Udine) — *Caratteri degenerativi atavici e patologici della demenza precoce.* L' A. durante sei anni ha compiuto 1200 osservazioni sugli alienati del Manicomio di Udine, studiando i caratteri degenerativi della personalità antropologica di ebefrenici, catatonici e paranoidi. È venuto alla conclusione: Che solo 2 su 182 malati erano immuni da caratteri degenerativi: che la media individuale

non varia colla forma di demenza precoce; che vi sono 18 stigmate degenerative che più frequentemente vi predominano; che queste, rispetto alla frequenza con cui si manifestano, hanno adeguato riscontro nelle psicosi costituzionali.

MANZONI (Mendrisio) — Espone i suoi risultati sulla revisione delle diagnosi del suo manicomio, enumerando *Gli errori di diagnosi nella demenza precoce.*

∴

Nella mattina del 31 Ottobre i Congressisti visitano il Manicomio Femminile di *S. Clemente.* Per molti l'Istituto è una rivelazione, per altri una riaffermazione della fama di grandiosità e di ordine.

Anche a questo proposito la relazione sulla visita ai Manicomii di Venezia è prodiga di lodi e di apprezzamenti lusinghieri per tutti coloro che contribuiscono e contribuirono al buon andamento ed al progressivo miglioramento dell'Istituto.

Nel pomeriggio si iniziò la più vasta e la più accalorata discussione di tutto il Congresso, e, diciamolo pure la più pratica. Si tratta di interessi vitali per il bene degli alienati, per l'ordinamento dei Manicomii, per le condizioni dei Medici e degli Infermieri ed è naturale e giusto, per tutto questo, che più di due sedute sieno state dedicate all' argomento della « *Legislazione Manicomiale e proposte di modificazioni alla Legge ed al Regolamento sui Manicomii* ». Si aggiunga l'interesse speciale derivante dalla partecipazione alle sedute di Rappresentanti delle Amministrazioni Provinciali, benchè il loro intervento, come già accennammo, sia stato limitato da disposizioni statutarie ad un puro atto di presenza.

Lo svolgimento del tema ha inizio colla relazione dell' AGOSTINI, per la Commissione incaricata di raccogliere ed ordinare le proposte di modificazione al *Regolamento*, e di rispondere ai quesiti delle Amministrazioni Provinciali.

Prima che il relatore entri nel merito delle proposte, il Prof. TAMBURINI propone un voto pregiudiziale così formulato:

« *Il XIII Congresso Freniatrico, considerando che l'esperienza di quasi tre anni ha dimostrato nel Regolamento generale dei Manicomii numerosi e gravi difetti e lacune, fa voti perchè il Ministro dell'Interno provveda ad una sollecita sua revisione, e che nella Commissione che dovrà provvedere alle sue modifica-*

zioni sieno chiamate a far parte, di prevalenza tra i tecnici, i Direttori dei Manicomii pubblici e privati ».

Sull'ordine del giorno parlano AMALDI, che vorrebbe si compilasse anche un memoriale, PELLEGRINI e SCABIA che insistono sulla necessità della partecipazione dalle Commissioni dei Direttori di Manicomio in prevalenza, ed altri. L'ordine del giorno è quindi approvato all'unanimità.

AGOSTINI, svolge le modificazioni all'art. 19 (Nomina del Direttore e dei Medici di Manicomio), perchè le nomine sieno fatte, sulla terna, dal *Consiglio Provinciale* anzichè, come spesso accade, dalle Deputazioni.

Parlano in vario senso TAMBRONI, ANTONINI, PELLEGRINI, SEPPILLI che vorrebbe fosse prefisso un limite di tempo per la promulgazione e lo svolgimento dei concorsi, BELMONDO che ritiene sia d'obbligo delle Amministrazioni di scegliere nella terna stabilita, PUGLIESI che propone la sospensiva, PIERACCINI che formola un emendamento alla proposta della Commissione così concepito:

« *Che l'art. 19 rimanga invariato per quanto riguarda la nomina del Direttore e dei Medici da parte dei Consigli Provinciali* ».

È approvato a maggioranza. Si approvano in seguito gli emendamenti SEPPILLI e BELMONDO.

AGOSTINI: Legge le proposte di Modificazioni all'articolo 20 per la elezione della Commissione permanente dei concorsi, dando in essa la prevalenza ai Direttori di Manicomio. Parlano AGOSTINI, MORSELLI, BELMONDO, SCABIA che propone l'aggiunta dei membri supplenti. Le proposte della Commissione sono approvate a maggioranza.

Sull'articolo 26 (Biennio di prova), a favore della soppressione del biennio di prova pei Direttori, parlano BELISARI, SCABIA, MAJANO; si approva la proposta.

L'articolo 35 (proporzione tra il numero dei medici, infermieri e alienati) viene modificato, nel senso che la proporzione sia di un medico ogni 150 malati, e di un infermiere ogni 8 alienati, calcolando solo sugli infermieri presenti in Manicomio.

Vengono elencate in seguito altre proposte extra regolamento. In fine seduta si approva il voto che, per l'avvenire, sieno separate le cariche di Direttore di Clinica Psichiatrica e di Manicomio, e sia istituita in ogni Università una Clinica psichiatrica autonoma; ed al Professore di Clinica sia accordato libera scelta sui malati del Mani-

comio per valersene agli scopi dell'insegnamento, in qualunque epoca della malattia.

Alla seduta antimeridiana del 4 ottobre, in cui continua lo svolgimento delle proposte di modificazioni al Regolamento Generale, assistono i rappresentanti delle Amministrazioni Provinciali.

A proposito dell'articolo 64, TAMBURINI propone un ordine del giorno così concepito, e che si approva all'unanimità:

« *Il Congresso, considerando il grande inconveniente che si verifica nei Manicomi per inevitabili ritardi nella emissione del decreto del tribunale che a norma dell'art. 50 (Comma 1.°) e 64 (Comma 1.°), deve ordinare il licenziamento dal Manicomio di alienati guariti o d'individui non riconosciuti alienati, il che costituisce un vero sequestro di persone, fa voti che gli articoli suddetti del Regolamento Generale sieno modificati nel senso che il Direttore sia autorizzato a dimettere tali individui in via provvisoria, dandone immediato avviso al Procuratore del Re, salvo che il provvedimento non diverrà definitivo se non dopo che il tribunale avrà emesso il relativo decreto; e fino a che non sia avvenuta la modificazione del Regolamento, siano impartite analoghe istruzioni all'Autorità Giudiziaria, e, per mezzo dei Prefetti, ai Direttori di Manicomio* ».

Parlano in seguito PIERACCINI, il quale propone che le dimissioni fatte in base all'art. 65 e 68 sieno equiparate, per le conseguenze Amministrative, a quelle fatte per l'articolo 64; CRISTIANI, che vorrebbe si escludessero i concetti dell'ordine del giorno. TAMBURINI, anche per le dimissioni fatte per gli articoli 14, 15 e 49. Si approva l'emendamento PIERACCINI e quello CRISTIANI, eccezione fatta per l'articolo 49. Il Congresso esprime quindi voti *per la continuità della pensione* ai medici che mutano Istituto, e pure agli infermieri; per l'obbligatorietà dell'iscrizione, da parte delle Amministrazioni, alla cassa infortuni, del personale dei manicomi; perchè sia tenuto conto, nel computo delle pensioni, degli anni di servizio compiuti nelle cliniche. Altre proposte verranno in seguito formulate dalle commissione, e approvate per referendum. Prima di passare alla parte tecnico-Amministrativa, il Prof. TAMBURINI propone un voto riguardo alle Commissioni di vigilanza, così concepito: « *Il Congresso fa voti che, per il regolare ed efficace funzionamento alle Commissioni di vigilauza, sieno richiamati i Prefetti all'osservanza dell'art. 78*

e 84 del Regolamento Generale pei Manicomi ed alienati, e che le proposte delle Commissioni di vigilanza non restino lettera morta, ma sia provveduto alla loro attuazione; e che tutto quanto riguarda i Manicomi al Ministero dell' Interno, sia di spettanza della Direzione Generale di Sanità; e sia istituito presso la Direzione stessa, un Ispettorato Centrale per Manicomi ».

Dopo osservazioni di LOMBROSO, BELMONDO, PETRAZZANI, MAIANO, TAMBRONI, CAPPELLETTI, l'ordine del giorno è approvato.

E si passa alla discussione delle risposte ai due quesiti delle Amministrazioni Provinciali, riguardanti il ricovero dei deficienti e dei criminali. Si inizia vivissima discussione, e a questa partecipano oltrochè alcuni rappresentanti delle Amministrazioni, e specialmente il Comm. CERUTTI, Presidente della Dep. Prov. di Venezia, il Prof. BELMONDO, LOMBROSO, FERRARI, CAPPELLETTI, AGOSTINI, MONTESANO.

La risposta al quesito I° è quindi formulata in questo senso che: « *I frenastenici tranquilli, idioti, imbecilli, ecc; ai quali basti la semplice vigilanza dei parenti o di un pio Istituto, non debbono essere ricoverati nei Manicomî, ma bensì affidati all'assistenza famigliare o ad un Istituto speciale* ». I Congressisti approvano all' unanimità. —

Pure sul ricovero dei criminali si accende vivace la discussione. Parlano LOMBROSO, MAIANO, TAMBRONI, TAMBURINI, ed il Congresso risponde al II° quesito degli Amministratori, facendo voti: « *Che gli alienati criminali prosciolti da gravi imputazioni e che hanno espiato la pena, e che sieno criminali costituzionali e pericolosi, siano ricoverati nei Manicomi Giudiziarii a carico dello Stato, e che il Governo provveda all'aumento dei Manicomi Giudiziari, onde possono esservi ricoverati tutti i criminali di tali categorie* ».

In appendice alla discussione si approva il voto (FERRARI - MAJOLO), *perchè gli Istituti per i frenastenici ed i dementi cronici sieno sottratti alla speculazione privata:* e nel pomeriggio il voto proposto dal LAMBRANZI, perchè la formazione della Commissione giudicatrice dei concorsi di cui all'art. 20 sia interpetrata nel senso: *che tutti i suoi membri abbiano competenza.* Ha così termine la discussione di legislazione Manicomiale, sia nella parte tecnico-sanitaria, sia nella Amministrativa. L'ampio svolgimento e i molteplici ordini del giorno, i numerosi emendamenti rendono superfluo qualunque commento illustrativo. Merita rilievo però l' equilibrio, l' ordine, e la serenità del dibattito spesso acuito da fatti che toccavano assai da vi-

cino questioni personali; e di tutto ciò va data lode all'assemblea tutta, ma anche ai varii presidenti e segnatamente al TAMBURINI, felice nel regolare le dissertazioni, pronto a smorzare pericolosi sconfini dall'argomento.

Il programma portava successivamente lo svolgimento delle Comunicazioni sulla *Frenosi maniaco-depressiva*; nessuno però dei relatori s'è presentato, per cui il Congresso ha dato compimento a questa seduta di chiusura, con numerose comunicazioni dimostrative.

Io credo però di non dover sorvolare su alcune interessanti comunicazioni sul mancato V.° *tema generale*, e ricordo: « *La sintesi critica di Kraepelin dal punto di vista della storia della medicina* » del Dott. DEL GRECO (Nocera Inferiore);

Gli « *Stati di eccitamento della frenosi maniaco-depressiva con cura prodomica* » del MAGGIOTTO di Ferrara. L'A. espone sette casi clinici, in cui l'accesso maniaco era costantemente preceduto con un' *aura* di vario genere, come odontalgia, parestesie varie;

« *Sindrome rara in stato depressivo* » del FRANCHINI (Ferrara), in cui è descritto un caso di *vomito incoercibile*, in melanconica (Fren. man. depressiva); nessuna causa nè psichica, nè somatica poteva spiegare il fenomeno;

Intorno ai rapporti tra la melanconia involutiva e la frenosi maniaco-depressiva, di VOLPI-GHERARDINI (Udine). V'è descritto un caso clinico con sintomatologia della melanconia involutiva in donna di 40 anni. L'A. però nonostante l'assenza del rallentamento psico-motorio, crede si debba far diagnosi di accesso melanconico della frenosi maniaco-depressiva, tenuto conto che la paziente aveva grave eredità psicopatica ed aveva sofferto, *nove anni prima*, un accesso perfettamente identico.

Le comunicazioni dimostrative svolte in seguito furono:

LEVI-BIANCHINI (Girifalco). *Biologia dell'epilessie femminili e loro trattamento.* — Molte epilessie femminili insorgono contemporaneamente alla pubertà; sono molto probabilmente espressioni di malattia di autointossicazione ovarigena, e si potrebbero trattare con l'ovariotomia uni- o bilaterale.

ALBERTI (Pesaro). *L'ora dell'accesso epilettico* — Ha studiato l'ora d'insorgenza dell'accesso epilettico in 16 psicopatiche epilettiche, per la durata di nove mesi; è venuto alla conclusione che i fenomeni organici hanno, com'era già noto, una certa importanza nel determinare lo scoppio dell'accesso epilettico; le ore più favorevoli per la

crisi motoria corrispondono ad episodii abbastanza bene definiti della vita vegetativa. Tale importanza è maggiore nei soggetti con frequenti accessi motorii ed in condizioni psichiche più infelici.

Audeino (Torino). *Il Mancinismo.* (Con dimostrazione di figure) — Asserisce che il vero mancinismo ed il vero destrismo non sono molto diffusi, perchè molti mancini e destri per forza muscolare, non lo sono per agilità e durata di contrazione statica. Fa la rassegna e la critica degli strumenti per la valutazione del destrismo e mancinismo, e propone un nuovo apparecchio.

Ritiene che fra i veri destri e sinistri vi sieno individui destri sotto un aspetto e sinistri, sotto un altro; tra gli uni e gli altri stanno gli *ambidestri.* Ha osservato negli epilettici destrismo, mancinismo o ambidestrismo in rapporto agli accessi motorii. —

Perusini (Roma). *Proposta per unificazione tecnica nella raccolta del materiale per ricerche sul sistema nervoso centrale dell' uomo.*

Perchè tutto il materiale delle autopsie di ospedali e manicomi sia utilizzabile, propone si unifichi e semplifichi la tecnica, asportando 8 blocchi di sostanza cerebrale in varie e determinate posizioni del cervello (regioni front., paret., occip.). Detti blocchi dovrebbero essere irregolarmente divisi e posti metà in alcool a 96°, metà in formolo al 10 °|₀.

Ugolotti (Colorno). Espone i primi risultati delle sue ricerhe « *sullo stato della spermatogenesi nelle malattie mentali* ». Descrive la tecnica usata. Sino ad ora ha trovato che, nella grande maggioranza dei casi, il processo evolutivo degli elementi seminali si presenta negli alienati *normale;* nulla di speciale ha trovato a carico degli spermatozoidi. Ha trovato invece molteplici alterazioni negli epitelii seminali. Descrive il reperto di tre casi, degni di speciali rilievo.

Siamo al termine del Congresso; la parte scientifica è svolta, e rimangono ancora proposte, e voti di preparazioni pel Congresso che sarà.

Seppilli ha la parola, e riferisce su alcuni mezzi di lotta antialcoolica che vengono approvati in fascio. Di conseguenza è formulato da Lombroso e Tamburini un ordine del giorno, pel quale; « *Il Congresso fa voti che sieno istituiti in Italia, col concorso dello Stato,*

delle Provincie e dei Comuni delle Colonie per Epilettici, adatte a scopo di cura e di sicurezza sociale».

Segue la relazione del TAMBRONI, sulla visita ai Manicomi di Venezia; vi sono brillantemente esposte le ottime impressioni riportate su i due Istituti di S. Servolo e di S. Clemente, e da tutti i Congressisti.

SEPPILLI legge quindi il risultato della votazione per *Soci Onorari e Corrispondenti,* e annunzia come nella seduta privata del Giovedì sera, sieno stati confermati nelle cariche Sociali della Società, a Presidente il Profess. TAMBURINI ed a Segretario il Dott. ALGERI; e proclama neo-eletto alla carica di vice Presidente il Prof. PIERACCINI. Un elemento giovane e modernamente attivo è venuto così a cooperare nel buon andamento della società nostra, ed ognuno deve augurarsi che lo slancio e le idee di progresso di questo, unitamente all'esperienza del benemerito Presidente, possano condurre a sempre migliori destini le sorti della famiglia psichiatrica Italiana.

La votazione per i temi del futuro Congresso ha dato la prevalenza ai cinque seguenti argomenti:

I° Condizioni economiche e morali dei medici di Manicomi pubblici e privati (Rel. ANTONINI, LAMBRANZI, PUGLIESI, MONGERI).

II° Anatomia patologica delle demenze (CATÒLA, CERLETTI, FRAGNITO).

III° Nosografia della paranoia (CAPPELLETTI, ESPOSITO).

IV° Epilessia ed Alcoolismo (SEPPILLI, AGOSTINI).

V° Norme da seguirsi per la registrazione dei malati di mente, onde avere dati uniformi per la compilazione delle statistiche e per gli scopi della scienza (AMALDI, PIERACCINI). —

Sono tutti problemi sorti dalle varie discussioni, e rispecchianti lati trascurati o non esauriti dei temi precedenti; quindi sono di utile compimento al lavoro fin qui condotto, e molto opportunamente il Congresso ha dato loro la preferenza.

Nominati i Relatori, meno numerosi di quelli del precedente convegno, risulta la città di **Perugia** come designata dal voto degli alienisti quale sede del futuro Congresso; dell' onore fatto alla sua città ringrazia il Prof. AGOSTINI. Ed il Congresso si chiude con un discorro riassuntivo del Presidente sui lavori compiuti nelle numerose adunanze. E poichè egli pure, benchè non appartenente ai detti lavori, ha voluto accennare alla conferenza del Dott. ELLERO (sera del 2 Ottobre) sulla *Delinquenza giovanile,* io sento di dover aggiungere che fu una dissertazione interessante e di attualità, svolta con frase imma-

ginosa e geniale, e con vasto corredo di dati statistici. Il TAMBURINI ebbe parole affettuose e di lode per tutti, ma segnatamente per i suoi cooperatori nel Comitato ordinatore (1), e giustamente e con viva soddisfazione constatò la felicissima riuscita del XIII Congresso Freniatrico.

Di questo io ho cercato di ricordare, e tratto tratto, di commentare lo svolgimento delle sue varie parti attraverso queste pagine. Non ho potuto accennare diffusamente a tutto, e molte comunicazioni importanti ho dovuto trascurare per brevità. Mi lusingo però di aver, ciononostante, fornito una idea sufficientemente chiara dell'importanza e dell'ampio e serio lavorio che vi si è compiuto.

Novembre 1907.

(1) Vice Presidenti: Prof. Cappelletti e Dott. Colbachini, Segretarii: Dott. Muggia e Dott. Salerni.

ONORANZE AD ENRICO MORSELLI

Da non molto è scaduto il 25° anniversario di insegnamento del Prof. **Enrico Morselli.** Discepoli ed ammiratori hanno voluto ricordarlo, non con vane pompe, ma con un magnifico volume, edito dal Vallardi, 'di « Ricerche e Studi di Neurologia, Psichiatria, Antropologia e Filosofia ».

La vastità della materia compresa nel volume rispecchia l'influenza varia, molteplice, feconda che l'illustre maestro ha avuto sulla cultura scientifica e nazionale, su alienisti, antropologi, filosofi, su uomini diversissimi. Mente enciclopedica, versatile, simpatica, si trasforma, proteo infaticabile, e passa di uno in altro ramo dello scibile. E passa dal libro alla monografia, dall'articolo di giornale alla lezione, alla conferenza e via.

Uno è il pensiero: portare dovunque uno spirito di sintesi, di coordinazione, avvicinare le scienze alla vita ed al popolo, e le scienze volgere alla soluzione dei grandi problemi, che in ogni tempo cimentarono metafisiche e religioni.

Parta anche da queste pagine un saluto augurale per lunghi e lunghi anni di vita operosa, al medico filosofo, allo scrittore, al maestro insigne.

Ventra

NOMINE

Il prof. **Francesco del Greco**, Medico Primario di questo Manicomio, è stato di recente nominato, in seguito a pubblico concorso, Direttore del Manicomio Provinciale di Como; ed il prof. **Giovanni Esposito**, già Medico ordinario di questo Istituto, otteneva anche per concorso il posto di Vice-Direttore del Manicomio di Macerata.

A tutti e due, collaboratori validi ed operosi di questo Archivio, giunga gradito da parte degli antichi compagni il saluto affettuoso e l'augurio di sempre migliori e meritati successi nell'arduo cammino della Scienza e della carriera professionale.

CONDIZIONI DI ABBONAMENTO

Anno { Interno . . . . Lire 7, 00
Anno { Estero . . . . » 9, 00

Un numero separato . . . . » 3, 00

L' annata consta di 3 fascicoli di 150 pagine ciascuno.

Direzione ed Amministrazione presso il Manicomio Interprovinciale V. E. II. in Nocera Inferiore.

I lavori in dono e le monografie da doversi pubblicare si dirigano al Prof. Domenico Ventra.

Per gli abbonamenti e la pubblicità dirigersi al Dottor Raffaele Galdi, Segretario della Redazione.

Gli Autori ricevono in dono 50 copie dei lavori originali.